DER ANAESTHESIST

ORGAN
DER ÖSTERREICHISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIOLOGIE
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIE UND
DER SCHWEIZERISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIOLOGIE
(SOCIÉTÉ SUISSE D'ANESTHÉSIOLOGIE)

HERAUSGEGEBEN VON
R. FREY-MAINZ · F. KERN-ST. GALLEN · O. MAYRHOFER-WIEN

UNTER MITARBEIT VON
J. BARK-TÜBINGEN · L. BARTH-BERLIN · H. BERGMANN-LINZ · C. BOVAY-LAUSANNE
V. FEURSTEIN-SALZBURG · B. HAID-INNSBRUCK · K. HORATZ-HAMBURG · G. HOSSLI-ZÜRICH · O. JUST-BERLIN
R. KUCHER-WIEN · H. L'ALLEMAND-GIESSEN · W. SAUERWEIN-SAARBRÜCKEN · K. STEINBEREITHNER-WIEN
K. WIEMERS-FREIBURG I. BR. · K. ZIMMERMANN-ZÜRICH · M. ZINDLER-DÜSSELDORF

BEIRAT FÜR DIE GRENZGEBIETE
BLUTTRANSFUSION: E. DOMANIG-SALZBURG · P. FUCHSIG-WIEN · L. HOLLÄNDER-BASEL · P. SCHOSTOK-FRIEDRICHSHAFEN
W. WACHSMUTH-WÜRZBURG · H. WILLENEGGER-LIESTAL · *BRONCHOLOGIE:* K. MÜLLY-ZÜRICH
CHIRURGIE: E. K. FREY-MÜNCHEN · F. KOSS-BIELEFELD · *GEBURTSHILFE UND GYNÄKOLOGIE:* W. BICKENBACH-MÜNCHEN
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE: H. FRENZEL-GÖTTINGEN · *PHARMAKOLOGIE:* F. v. BRÜCKE-WIEN · F. EICHHOLTZ-HEIDELBERG
G. KUSCHINSKY-MAINZ · *PHYSIOLOGIE:* H. SCHAEFER-HEIDELBERG · *ZAHNHEILKUNDE:* R. RITTER-HEIDELBERG

KORRESPONDIERENDE MITARBEITER
H. K. BEECHER-BOSTON · E. CIOCATTO-TORINO · J. C. DOCAL-BUENOS AIRES · T. GORDH-STOCKHOLM
E. KERN-PARIS · SIR ROBERT MACINTOSH-OXFORD · O. RIBEIRO-RIO DE JANEIRO · C. R. RITSEMA VAN ECK-GRONINGEN · H. YAMAMURA-TOKYO

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

10. BAND | JANUAR 1961 | HEFT 1

Neuzeitliche intravenöse Narkose

INACTIN
TRAPANAL

BESONDERE VORZÜGE
INACTIN
TRAPANAL

GEMEINSAME VORZÜGE
ANGENEHMES, RASCHES EINSCHLAFEN
KEINE EXZITATION – KEIN SINGULTUS
KREISLAUFVERTRÄGLICHKEIT
RUHIGES, RASCHES ERWACHEN
KEINE POSTNARKOTISCHEN STÖRUNGEN
KURZER NACHSCHLAF

ANWENDUNGSFORMEN VON INACTIN UND TRAPANAL:
Ampullen mit 0,5 und 1,0 g Trockensubstanz, mit 10 ccm bzw. 20 ccm Aqua bidest. als Lösungsmittel.
MUSTER UND LITERATUR STEHEN ZUR VERFÜGUNG

PROMONTA
HAMBURG

Anaesthesist

1 Z 1310 E

DER ANAESTHESIST

erscheint monatlich. Bestellungen nehmen jede Buchhandlung und jedes Postamt entgegen.

12 Hefte bilden einen Band. Bezugspreis vierteljährlich DM 12.—, das Einzelheft kostet DM 6.— zuzüglich Postgebühren. Vorzugspreis für Mitglieder der Österreichischen Gesellschaft für Anaesthesiologie, der Deutschen Gesellschaft für Anaesthesie, der Schweizerischen Gesellschaft für Anaesthesiologie (Société Suisse d'Anesthésiologie), sowie für Studierende und Ärzte in nicht voll bezahlter Stellung vierteljährlich DM 9.60, zuzüglich Zustellgebühren. Der Bezugspreis ist im voraus zahlbar.

Manuskripte nehmen entgegen
aus *Deutschland:*
Prof. Dr. R. FREY, Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 28/30,
aus *Österreich:*
Doz. Dr. O. MAYRHOFER, Wien, II. Chirurg. Universitätsklinik,
aus der *Schweiz:*
Chefarzt Dr. F. KERN, St. Gallen, Kantonsspital,
aus dem übrigen *Ausland:*
Die regionalen korrespondierenden Mitarbeiter oder einer der drei Herausgeber.

Zweck der Zeitschrift ist die Veröffentlichung von Arbeiten aus dem weiteren Gebiet der Anaesthesiologie und ihrer Grundlagenforschung. Die eingesandten Beiträge werden von den Herausgebern kritisch gesichtet.

„Der Anaesthesist" als Organ der Deutschen, Österreichischen und Schweizerischen Fachgesellschaften ist auch *Kongreßorgan*. Die Vorträge können in extenso oder als Autoreferat aufgenommen werden.

Weitere Rubriken sind: Übersichten, Fehler und Gefahren, Fragen und Antworten, Mitteilungen und Diskussionsbeiträge, Buchbesprechungen, Übersicht über die laufende anaesthesiologische Literatur, Briefe an die Herausgeber, Fach- und Kongreßkalender.

Manuskripte sollen mit großem Zeilenabstand und breitem Rand einseitig in Maschine geschrieben sein.

Die für jeden Beitrag erwünschte *Zusammenfassung* soll so gehalten sein, daß ihre Übersetzung in eine fremde Sprache ausländischen Lesern den Inhalt der Arbeit hinreichend vermittelt.

Artikel in fremder Sprache werden in besonderen Fällen aufgenommen.

Markennamen von Arzneimitteln können in einer Fußnote genannt werden; sie sollen im Text möglichst durch *international verständliche* Bezeichnungen ersetzt werden.

Vor dem Titel sollen die *Institute*, aus denen die Arbeit hervorgegangen ist, einschließlich Namen ihrer Vorsteher, gedruckt werden.

Im *Literaturverzeichnis* sollen die in der Arbeit zitierten Autoren in alphabetischer Folge erscheinen.

Muster: BERGER, E., u. J. M. STEELE: J. Clin. Invest. **31**, 451 (1950).
ALLGÖWER, M., u. J. SIEGRIST: Verbrennungen. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.

Abbildungsvorlagen sollen schwarz-weiß hochglanz kopiert und *nicht* aufgeklebt beigelegt werden. Auf der Rückseite sind sie mit weichem Bleistift ohne Druck zu numerieren und mit dem Namen des Autors zu versehen.

Zeichnungen und Skizzen sollen in schwarzer Tusche ausgeführt sein.

Texte zu den Abbildungen (Legenden) sind mit entsprechender Numerierung in Maschine geschrieben beizufügen.

Sonderdrucke: Autoren erhalten von ihrer Arbeit zusammen 50 Sonderdrucke kostenfrei.

Nachdruck: Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind. Der Autor verpflichtet sich, sie auch nachträglich nicht an anderer Stelle zu publizieren. Mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag geht das Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder einschließlich des Rechts der fotomechanischen Wiedergabe oder einer sonstigen Vervielfältigung an den Verlag über. Jedoch wird gewerblichen Unternehmen für den innerbetrieblichen Gebrauch nach Maßgabe des zwischen dem Börsenverein des Deutschen Buchhandels e.V. und dem Bundesverband der Deutschen Industrie abgeschlossenen Rahmenabkommens die Anfertigung einer fotomechanischen Vervielfältigung gestattet. Wenn für diese Zeitschrift kein Pauschalabkommen mit dem Verlag vereinbart worden ist, ist eine Wertmarke im Betrage von DM 0.10 pro Seite zu verwenden. *Der Verlag läßt diese Beträge den Autorenverbänden zufließen.*

Anzeigen nimmt die Anzeigenabteilung des Verlages
Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3
Fernsprecher 83 03 01, Fernschreibnummer 01-83 319
an.

(17a) Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 28—30
Fernsprecher 2 79 01
Fernschreib-Nr. 04-61 723

Springer-Verlag

(1) Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3
Fernsprecher 83 03 01
Fernschreib-Nr. 01-83 319

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften

INHALT

ORIGINALIEN — Seite

FRIEDBERG, V., G. STARK, H. VORHERR und M. SCHÄFER, Die Ursachen der postoperativen Wasser- und Elektrolytretentionen. (The Causes of Postoperative Water- and Electrolyte Retention.) Mit 8 Textabbildungen . 1

SCHWAB, M., Grundlagen der Flüssigkeits- und Elektrolyttherapie. (Basic Principles of Fluid and Electrolyte Therapy.) Mit 2 Textabbildungen 6

HAGGE, W., und H. WEBER, Über die Bedeutung der Elektrolytbilanz im Verlauf von Störungen des Wasser- und Mineralhaushaltes. (The Significance of Electrolyte Determinations in Disturbances of the Water and Mineral Balance.) Mit 10 Textabbildungen 13

WIEMERS, K., und R. BÜRK, Die Infusionstherapie in der Chirurgie. (Infusion Therapy in Surgery.) Mit 8 Textabbildungen 18

TAGUNGSBERICHTE

KREUSCHER, H., Bericht über das III. Deutsche Kolloquium über Fragen des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes. (Report on the Third German Colloquium on Electrolyte and Water Balance.) 28

BUCHBESPRECHUNGEN 29

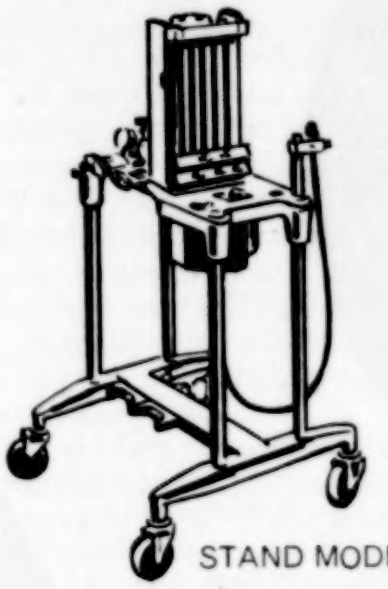
ÜBERSICHT ÜBER DIE LAUFENDE ANAESTHESIOLOGISCHE LITERATUR 29

FACHNACHRICHTEN UND KONGRESSKALENDER 32

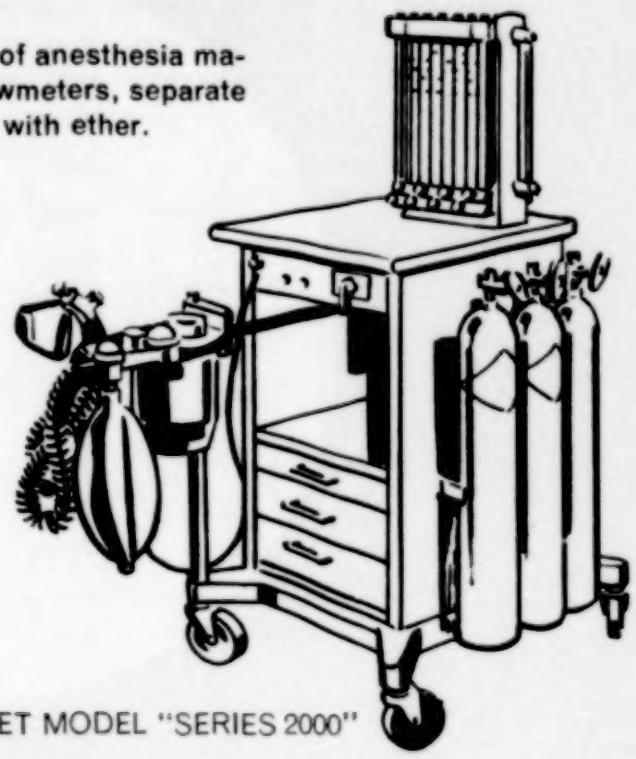
PRESENTING

TWO NEW OHIO-HEIDBRINK® KINET-O-METERS®

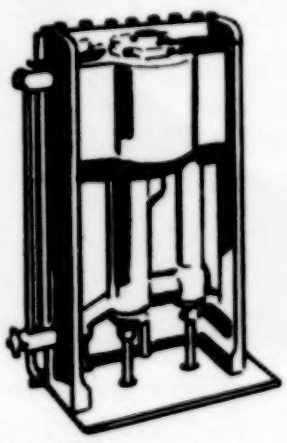
These units are the ultimate in design and performance of anesthesia machines. Featured are new long-scale hand-calibrated flowmeters, separate coded needle valves and "Verni-Trol" for all techniques with ether.



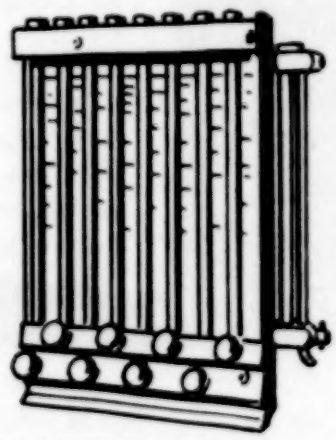
STAND MODEL 3333



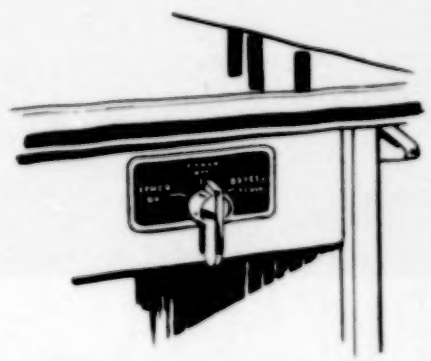
CABINET MODEL "SERIES 2000"



"VERNI-TROL" is a new vaporizer which produces high concentration of ether vapor over long periods of time. The ether vapor is diluted with other metered gases to establish the desired concentration. Separate needle valves and flowmeters permit reproducible metering of oxygen through ether.



FLOWMETERS are hand-calibrated to produce unmatched accuracy and readability without the need for "leveling devices". Two separate flowmeters each (high and low range) for all techniques. Flowmeter dials are located in the plane of the axis of the flowmeter tubes to eliminate parallax.



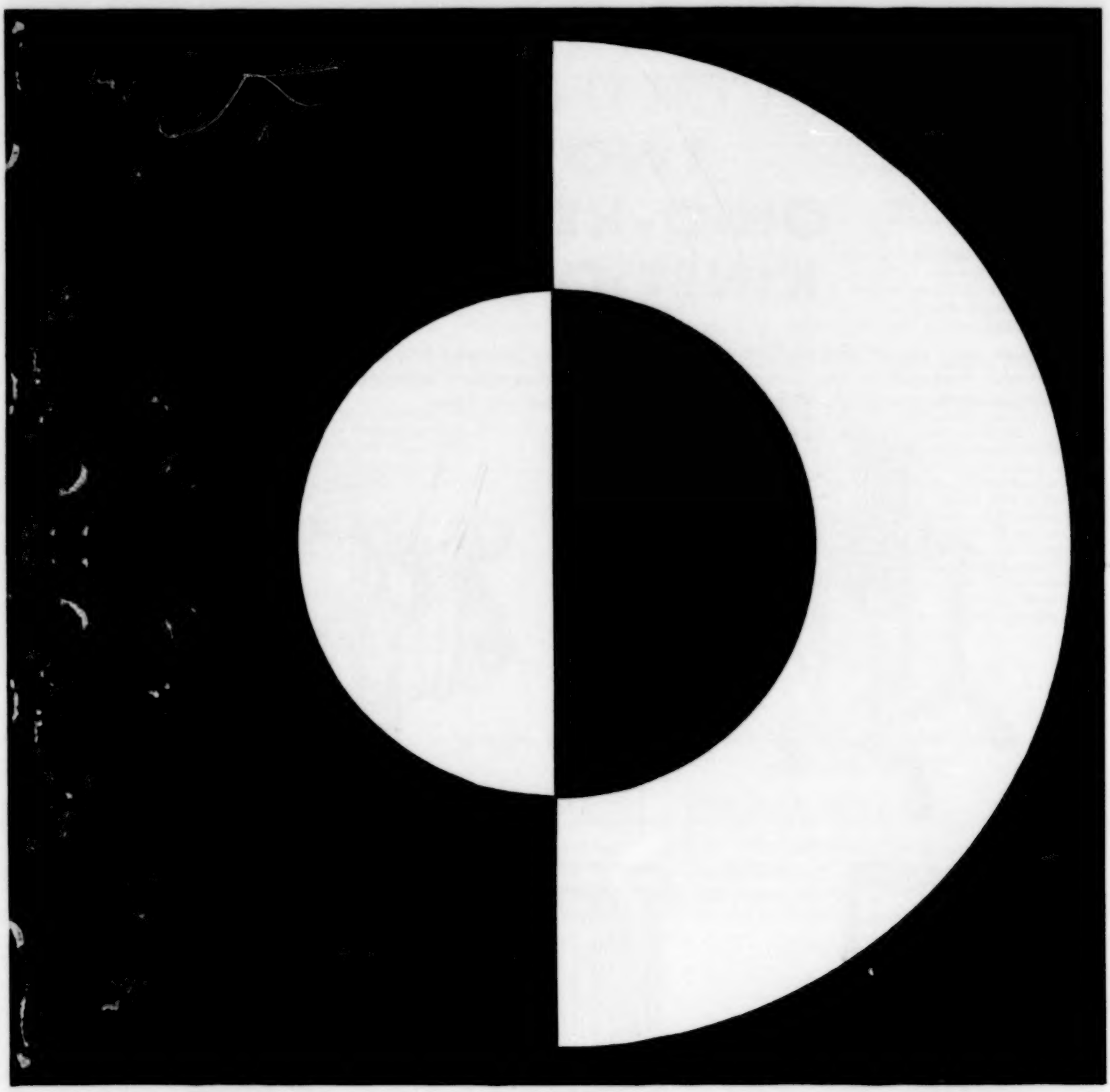
A CIRCUIT CONTROL VALVE is located on the front panel for convenient and safe operation and protected from inadvertent switching by the rolled edge of the cabinet top. The circuit control valve permits quick change of the "VERNI-TROL" from "On" to "Off" without changing the ether flowmeter setting.

Write for complete Anesthesia and Anesthesia Accessories Catalogs.

AIRCO COMPANY INTERNATIONAL

A Division of Air Reduction Company, Inc.

150 East 42nd St., New York 17, N. Y., U. S. A. Cable Address: Aircochem



Zuverlässige

Operationsvorbereitung

Zuverlässige

Narkose

Atosil® Prämedikation

Megaphen® Kontrollierte Hypothermie

Verophen® „forte" Potenzierte Narkose

BAYER

Evipan®-Natrium erstes intravenöses Narkoticum

Baytinal® Kurz-Narkoticum

DER ANAESTHESIST

BAND 10, HEFT 1 JANUAR 1961

Originalien

Die Ursachen der postoperativen Wasser- und Elektrolytretentionen* **

Von V. Friedberg, G. Stark, H. Vorherr und M. Schäfer

Aus der Universitäts-Frauenklinik Mainz (Damaliger Direktor: Prof. Dr. H. Schwalm)

Mit 8 Textabbildungen

Die großen Erfolge der Chirurgie in den letzten Jahren sind vorwiegend durch die Grundlagenforschung verschiedener Fächer ermöglicht worden. Die prä- und postoperative Therapie spielt hier eine bedeutende Rolle, die um so erfolgreicher ist, je mehr unsere Kenntnis des physiologischen bzw. pathologischen postoperativen Verlaufs wächst. Schon von älteren Chirurgen wurden auf Grund klinischer Erfahrungen erhebliche Abweichungen im Wasser- und Elektrolythaushalt vermutet[9]. Es ist bekannt, daß es in den Tagen nach der Operation bei schweren Operationen zu einer Oligurie kommt, deren Ausmaß — wenigstens bis zu einem gewissen Grad — von der Art und Schwere des operativen Eingriffs abhängt. Parallel mit diesen Flüssigkeitsveränderungen gehen offenbar Störungen des cellulären und extracellulären Elektrolytgleichgewichts einher.

Über die Ursachen der postoperativen Wasser- und Elektrolytveränderungen finden sich in der umfangreichen Literatur[2,9,12–14,18,21] die verschiedensten Theorien und Angaben. Hierbei wurden jedoch meistens nur einzelne Partialfunktionen geprüft, und zusammenfassende experimentelle Untersuchungen liegen im wesentlichen nicht vor.

Wir haben uns deshalb in dieser Arbeit die Frage gestellt, durch welche Faktoren die postoperativen Wasser- und Elektrolytveränderungen bedingt sind.

In Vorversuchen haben wir bei 58 Operationsfällen täglich das Harnvolumen und das spezifische Gewicht sowie die Ausscheidung von Natrium und Kalium im Urin flammenphotometrisch kontrolliert.

Die Untersuchungen begannen 2 Tage vor der Operation und endeten im allgemeinen 8—10 Tage nach der Operation. Die einzelnen Operationen wurden in 3 Gruppen eingeteilt. Gruppe A: Leichte Eingriffe, wie Abrasionen, Probeexcisionen, Laparoskopien und Radiumeinlagen (13 Fälle), Gruppe B: mittelschwere Operationen, wie Totalexstirpation, Ovariektomien (30 Fälle), Gruppe C: schwere Operationen, wie erweiterte abdominale und vaginale Radikaloperationen wegen eines Collum-Carcinoms. Die Säulen in den Abb. 3 und 4 geben die prozentuale Zu- bzw. Abnahme gegenüber den präoperativen Vorperioden an, wobei die schraffierten Säulen einen statistisch gesicherten Unterschied gegenüber den Werten der Vorperiode bedeuten ($p < 0{,}05$).

Bei allen Fällen lassen die Mittelwerte der Tagesausscheidung nach der Operation eine Oligurie erkennen, die sich jedoch statistisch nicht sichern ließ (Abb. 1). Nur die 3-Std-Portionen des Harnvolumens der ersten 12 postoperativen Stunden zeigten eine kurzfristige signifikante Volumenabnahme mit einem hohen Kochsalzgehalt des Urins (Abb. 2).

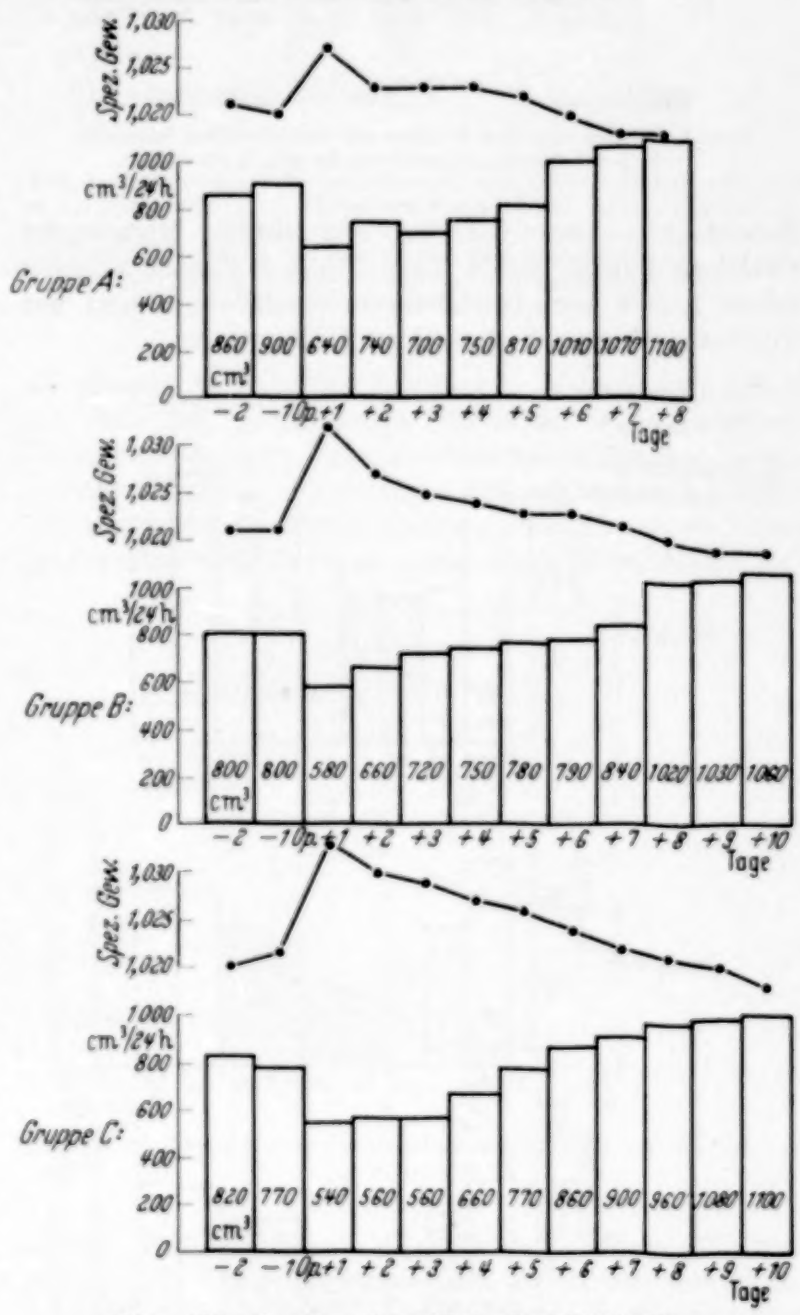


Abb. 1. Urinvolumina und spezifische Gewichte des Harns bei den 3 Operationsgruppen (Durchschnittswerte)

Die Natriumausscheidung ließ in den Tagen p.op. eine statistisch gesicherte Retention erkennen, die am ausgeprägtesten zwischen dem 2. und 4. Tag war (s. Abb. 3).

Beim Kalium dagegen kam es am 1. Tag p.op. zu einer statistisch gesicherten überschießenden Ausscheidung, während sie am 4. und 5. Tag deutlich vermindert war (Abb. 4). Im allgemeinen waren die eben geschilderten Veränderungen bei allen Patienten nach dem 6. Tag wieder normalisiert.

* Ausgezeichnet mit dem Carl-Thomas-Preis.

** Auszugsweise vorgetragen auf dem Elektrolyt-Kolloquium in Kassel am 18. und 19. Februar 1960.

Die beschriebenen Ergebnisse lassen 2 Retentionsphasen erkennen. 1. Eine kurzfristige nur einige Stunden dauernde Wasserretention mit maximal erhöhter Salzausscheidung (Retentionsphase vom Adiuretintyp nach HERKEN) und 2. deutliche überwiegende

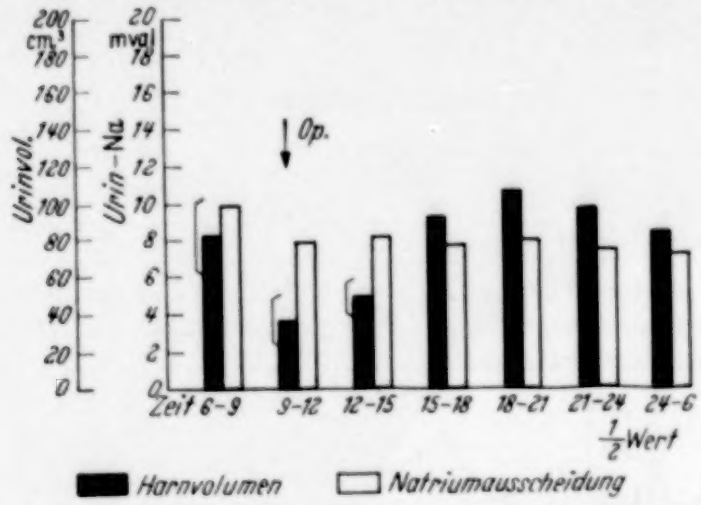


Abb. 2. Urinvolumen und Natrium am Operationstag, unterteilt in 3-Std-Portionen (Durchschnitt von 12 Fällen)

Retentionen von Natrium mit ihrem Höhepunkt zwischen dem 2. und 4. Tag. Diese 2 Phasen wurden schon früher von LE QUESNE beschrieben, und wir werden später noch darauf zurückkommen.

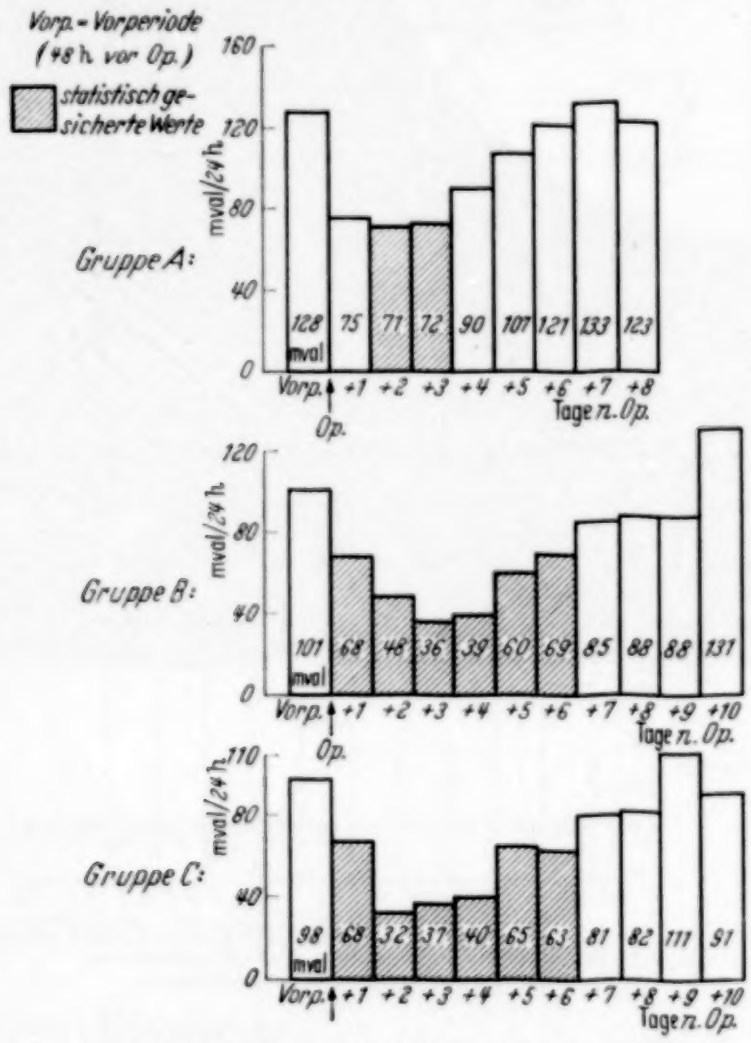


Abb. 3. Natrium-Tagesausscheidungswerte im Urin der Operationsgruppen A, B und C (Durchschnittswerte)

Zur Erklärung der in der postoperativen Phase beobachteten Veränderungen werden in der Literatur (s. oben) vorwiegend humorale Faktoren angenommen. So soll es durch den Stress der Operation zu einer vermehrten Ausscheidung von Adiuretin kommen, was zu einer Wasserretention führt, und andererseits soll das von der Nebennierenrinde sezernierte Aldosteron für die Veränderungen im Mineralhaushalt verantwortlich gemacht werden. Die bisher vorliegenden Ergebnisse sind jedoch recht unterschiedlich, so daß wir die Frage noch einmal neu aufgegriffen haben, wobei wir die einzelnen Faktoren, die für die postoperative Wasser- und Salzretention verantwortlich zu machen sind, noch einmal näher untersucht haben.

Bestimmung des Adiuretingehaltes im Blutplasma vor, während und nach der Operation

Schon früher sind mit Hilfe der verschiedensten Methoden antidiuretische Substanzen im Urin bei operierten Patienten nachgewiesen worden[4]. Inwieweit es sich hier um reines Adiuretin bzw. um bei der

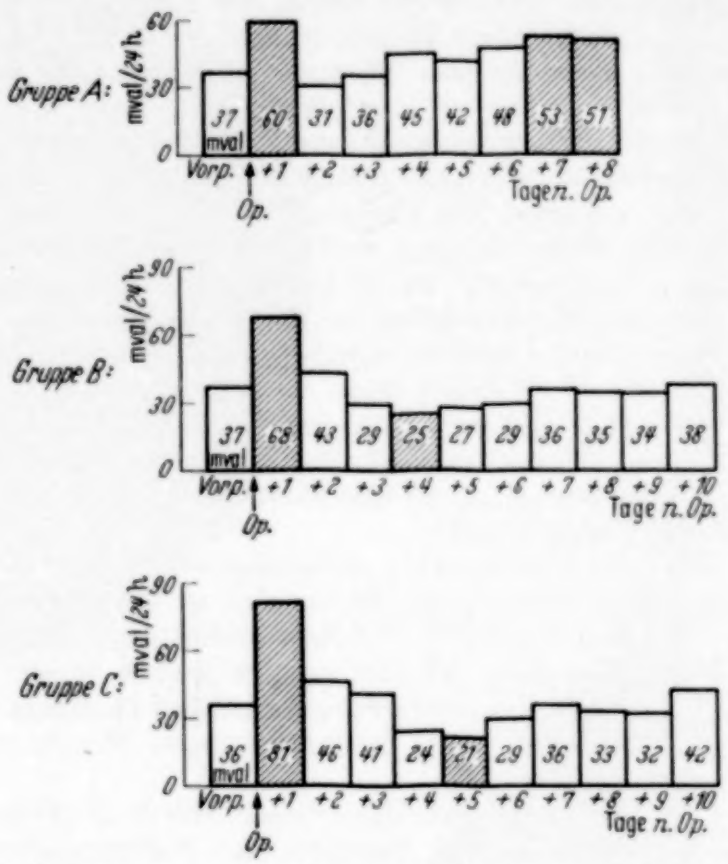


Abb. 4. Kalium-Tagesausscheidungswerte im Urin der Gruppen A, B und C

Aufarbeitung entstandene Kunstprodukte handelt, ist nicht immer sicher zu entscheiden[5]. Wir haben deshalb mit einer neuen außerordentlich empfindlichen Nachweismethode[17], die es erlaubt, Mengen von 5 μE Adiuretin in 0,5 ml Blutplasma nachzuweisen, das Adiuretin im Blute bestimmt.

Die Abb. 5 gibt die Durchschnittswerte unserer Versuchsergebnisse bei weiteren 58 Patienten der Diureseveränderungen an der Ratte nach intravenöser Injektion vom Humanplasma vor, während und nach gynäkologischen Operationen wieder. Dazu die Kontrollversuche mit reinem Vasopressin bzw. mit physiologischer Kochsalzlösung.

Wie schon bei den Voruntersuchungen festgestellt, konnten wir bei den Patientinnen vor der Operation im Plasma keine antidiuretische Aktivität feststellen. Unter der Operation und auch 15—30 min nach der Operation bestand eine deutliche Hemmung der Diurese (im Mittel von 52%). Schon $2^1/_2$ Std nach der Operation war praktisch keine antidiuretische Aktivität im Plasma mehr nachweisbar. Die angewandte Anaesthesie hat auf den Ausfall des Ergebnisses keinen Einfluß, da wir die gleichen Ergebnisse sowohl in Allgemeinnarkose als auch bei Periduralanaesthesie gefunden haben.

Aus den Ergebnissen ist deutlich ersichtlich, daß nur während und kurz nach der Operation eine vermehrte Adiuretinausschüttung, die etwa 10—20 μE/ml Plasma entspricht, nachweisbar ist, während schon 2—3 Std nach der Operation und am folgenden postoperativen Tag kein vermehrter Adiuretingehalt im Serum festzustellen ist. Durch diese kurzfristige verstärkte Adiuretinsekretion während und nach der Operation wird auch der hohe Natriumgehalt des Urins bei kleinem Harnvolumen (s. Abb. 1) kurz nach der Operation verständlich, da dieses Hormon bekanntlich neben einer Wasserretention eine vermehrte Kochsalzausschwemmung verursacht. Da aber in den folgenden Tagen nach der Operation der Kochsalzgehalt des Urins stark abnimmt, während die Diurese eher wieder ansteigt, so werden allein durch diese klinische Beobachtung unsere Befunde bestätigt, daß das Adiuretin wahrscheinlich nur in einer sehr kurzen Phase während und nach der Operation vermehrt produziert wird.

Untersuchungen über die Aldosteronausscheidung nach gynäkologischen Operationen

Mit den verschiedensten, meistens indirekten Methoden, wurde die Ausscheidung des Aldosterons im Urin untersucht[6-8,19,20]. Da es im allgemeinen nach der Operation zu einem erheblichen Abfall des Natrium/Kalium-Quotienten kommt, glaubten die meisten Autoren, daß die Überaktivität der Nebennierenrinde in Form vermehrter Aldosteronsekretion als prinzipieller Faktor für die Elektrolytveränderungen nach einem chirurgischen Trauma verantwortlich zu machen ist. Wir haben bei 28 Frauen, die sich einer gynäkologischen Operation unterziehen mußten, nach der von NEHER und WETTSTEIN angegebenen Methode[13] das Aldosteron im Urin bestimmt. Dabei kommt es am ersten postoperativen Tag zu einer geringfügigen Erhöhung der Aldosteronausscheidung, die jedoch gegenüber den präoperativen Vorperioden statistisch nicht signifikant ist. Nur bei 4 der 28 Patienten konnten wir eine erhöhte Aldosteronaussscheidung feststellen, wobei es sich um Patienten handelte, bei denen es unter der Operation zu einem starken Blutverlust gekommen war. Die gleichzeitig untersuchten Natrium-Kalium-Ausscheidungen zeigten am 1. und 2. Tag eine statistisch gesicherte Zunahme der Kaliumausscheidung, die am 4. und 6. Tag deutlich vermindert war. Eine Natriumretention ließ sich hier nur für den 4. Tag statistisch sichern (s. Abb. 6). Unsere Befunde der Aldosteronbestimmung sprechen gegen die Hypothese, daß die postoperative Elektrolytretention eine Folge einer erhöhten Aldosteronsekretion sei. Auch bei den Fällen mit einer vermehrten Aldosteronausscheidung fanden wir diese nur am 1. Tage erhöht, während die Natriumretention erst am 4. Tage bei normaler Aldosteronausscheidung auftrat.

Untersuchungen des Plasmavolumens und des glomerulären Filtrats der Nieren bei gynäkologischen Operationen

Da auf Grund der eben genannten Befunde angenommen werden muß, daß die postoperative Natrium- und Wasserretention nicht so sehr durch eine vermehrte Ausscheidung von Aldosteron oder Adiuretin verursacht wird, haben wir das Plasmavolumen und das glomeruläre Filtrat der Niere in einer weiteren Untersuchungsgruppe von 16 Patientinnen zusätzlich untersucht, da nach den Arbeiten von MERRIL[10,11], SELKURT[15] und AUVERT[1] eine Wasser- und Elektrolytretention nicht nur auf humoralem Wege, sondern auch durch eine Verminderung des glomerulären Filtrates eintreten kann. Man bezeichnet diesen intrarenalen Regulationsmechanismus auch

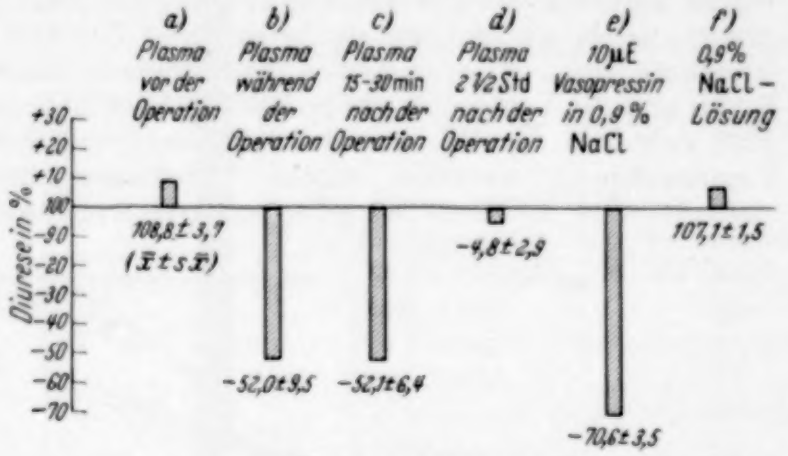


Abb. 5. Darstellung der Versuchsergebnisse der Diureseveränderungen an der Ratte nach i.v. Injektion von Humanplasma vor (9), während (17) und nach (32) gynäkologischen Operationen gewonnen; dazu Kontrollversuche mit Vasopressin (21) und physiologischer Kochsalzlösung (19). Angegeben die Mittelwerte und ihre Standardabweichung. Anzahl der Versuche in Klammern

als glomerulo-tubuläre Imbalanz. Man nimmt dabei an, daß der verminderte Durchfluß eines kleineren Primärfiltrats dem Transportmechanismus der Tubuluszellen erlaubt, quantitativ mehr Natrium aus dem Tubulusharn zu reabsorbieren. Sicher spielt diese glomerulo-tubuläre Imbalanz auch eine Rolle bei

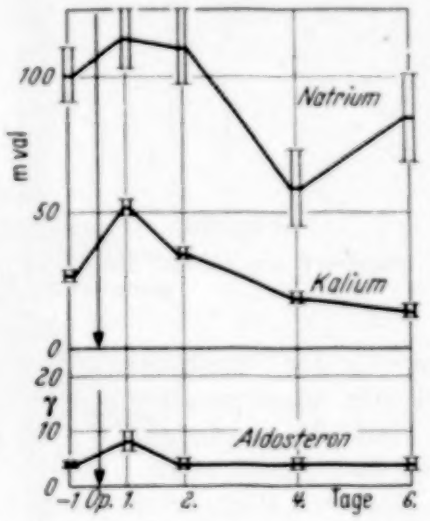


Abb. 6. Postoperative Ausscheidung von Natrium und Kalium sowie Aldosteron

akuten Blutverlusten. Wir haben daher bei 16 Operierten die Beziehung zwischen der Größe des Blutvolumens, der Größe des glomerulären Filtrats und der Natriumausscheidung untersucht.

Die Bestimmung des Plasmavolumens wurde mit Hilfe der Evans-Blue-Methode durchgeführt. Hierbei waren jedoch nur 3 Bestimmungen möglich (einmal vor der Operation, am 2. und am 6. Tag p.op.), da nach einer 4. Bestimmung meistens eine unangenehme Blaufärbung der Haut und Skleren eintritt. Die Untersuchung des glomerulären Filtrats wurde mit Hilfe der Kreatinin-Clearance[3,14] einen Tag vor der Operation sowie am 1., 2. und 4. und 6. postoperativen Tag durchgeführt. Die Abb. 8 zeigt die Mittelwerte unserer gefundenen Ergebnisse. Beim Plasmavolumen

kommt es am 2. Tag p.op zu einer statistisch gesicherten Abnahme gegenüber der Vorperiode.

Das glomeruläre Filtrat weist gleichfalls am 2. sowie am 4. Tage eine statistisch gesicherte Verminderung auf. Mit diesen Veränderungen geht die deutliche Natriumretention am 2. und 4. Tag einher. Bei allen 16 Patientinnen waren die Werte am 6. Tage praktisch wieder normalisiert. Die Einzelwerte gibt die Abb. 7 wieder, wobei wir hier nur die prozentuale Zu- bzw. Abnahme am 2. postoperativen Tage aufgezeichnet haben und die Vorperiode gleich 100% gesetzt haben. Man sieht aus der Abb. 4 und 5, daß ein deutlicher Zusammenhang zwischen diesen 3 Faktoren besteht, nämlich zwischen der postoperativen Abnahme

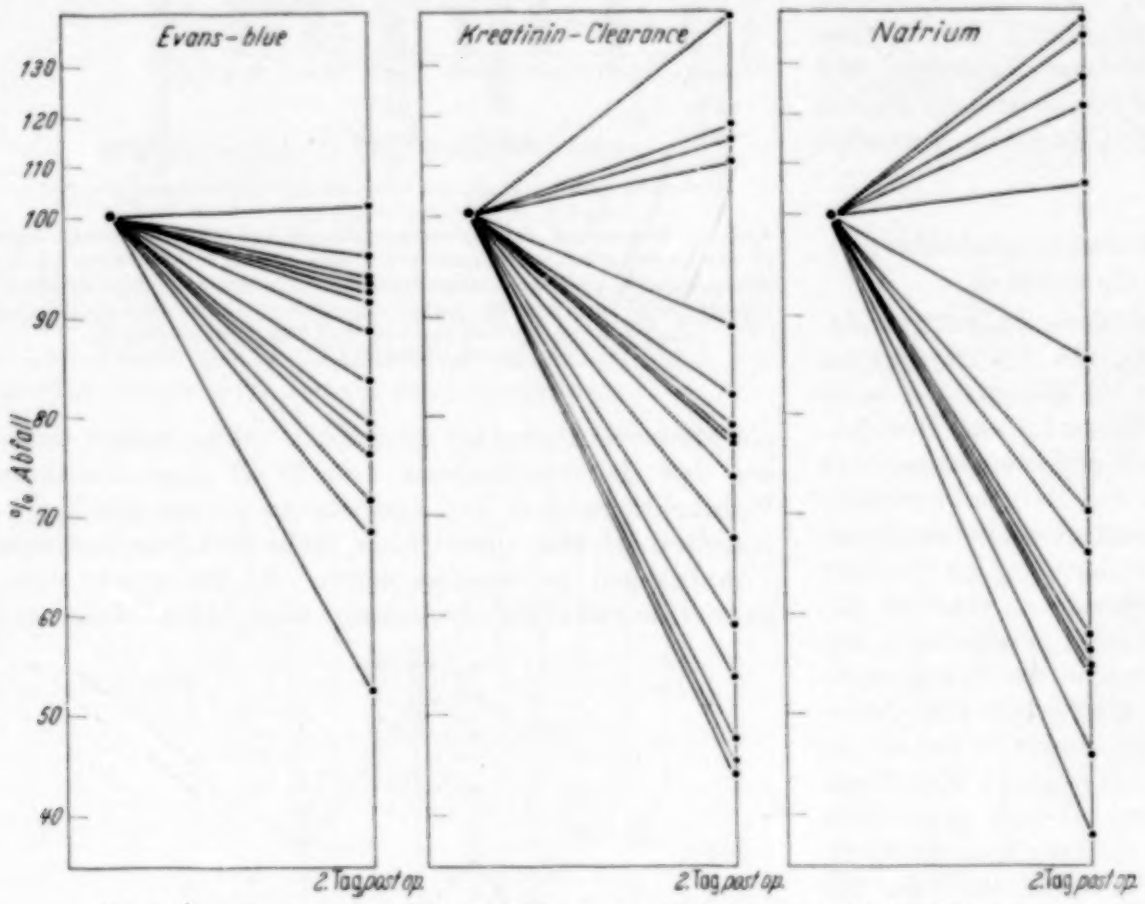


Abb. 7. Einzelwerte von 16 Operationsfällen (prozentuale Zunahme oder Verminderung gegenüber der Vorperiode)

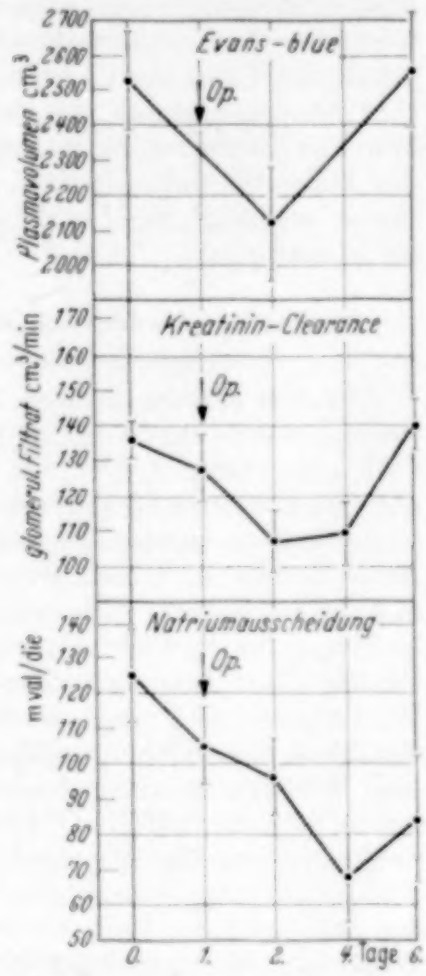


Abb. 8. Durchschnittswerte von 16 Operationsfällen mit statistischer Differenz Evans-blue (Plasmavolumen)

des Blutvolumens, der Verminderung des glomerulären Filtrats und der postoperativen Natriumretention. Es ist hier vielleicht zu betonen, daß das Plasmavolumen und das glomeruläre Filtrat nicht — wie man das durch den Blutverlust erwarten sollte — sofort nach der Operation, sondern erst am 2.—4. postoperativen Tag absinkt und übereinstimmt mit der Phase der stärksten Natriumretention.

Diskussion. Die vorliegenden Ergebnisse lassen erkennen, daß die bisher vorherrschende Ansicht über die Ursachen der postoperativen Wasser- und Elektrolytretentionen nicht bestätigt werden kann. Wie schon ausgeführt, kommt es offenbar nur für kurze Zeit nach der Operation zu einer vermehrten Ausschüttung des Adiuretins. Auch beim Aldosteron konnten wir keine deutlich erhöhten Werte im Durchschnitt feststellen. Inwieweit die gleichzeitig stark erhöhte Ausscheidung der Glucocorticoide[16] — wie das Cortisol und das Cortison — eventuell für die Retention von Natrium verantwortlich zu machen ist, muß dahingestellt bleiben. Zumindest ist aus der alleinigen Behandlung von Addison-Kranken mit Cortison bzw. Cortisol eine Elektrolytretention bekannt. Die Regulationsverhältnisse für das Aldosteron sind bis heute noch keineswegs so sicher geklärt, um das Ausbleiben einer verstärkten postoperativen Aldosteronsekretion erklären zu können. An sich wäre nach der heutigen Anschauung der Reiz für eine erhöhte Aldosteronsekretion nach der Operation durchaus gegeben, da das intravasale Flüssigkeitsvolumen und auch die Natriumkonzentration der extracellulären Flüssigkeit abnimmt, während der Serumkaliumgehalt ansteigt. Diese Abweichungen scheinen aber unter den gegebenen Umständen einer Operation nicht so schwerwiegend zu sein, daß sie zu einer vermehrten Aldosteronsekretion führen. Nur unter den Bedingungen eines starken Blutverlustes während der Operation — wie wir das bei den 4 Fällen gesehen haben — kommt es offenbar zu einer nachweislich erhöhten Aldosteronausscheidung.

Bemerkenswert ist dagegen das übereinstimmende Verhalten des Plasmavolumens, des glomerulären Filtrats und der Natriumausscheidung. Die deutlich verminderte Abnahme des Plasmavolumens geht mit einer verminderten glomerulären Filtration einher, was offenbar dann zu der Natriumretention führt. Wir möchten keineswegs ausschließen, daß dieses Zusammentreffen von herabgesetztem glomerulärem Filtrat und verminderter Natriumausscheidung sowie gleichzeitige Abnahme des Plasmavolumens keine ursächliche, sondern nur eine zeitliche Verknüpfung darstellt, die eine andere bisher noch unbekannte pathologisch-physiologische Abweichung widerspiegelt.

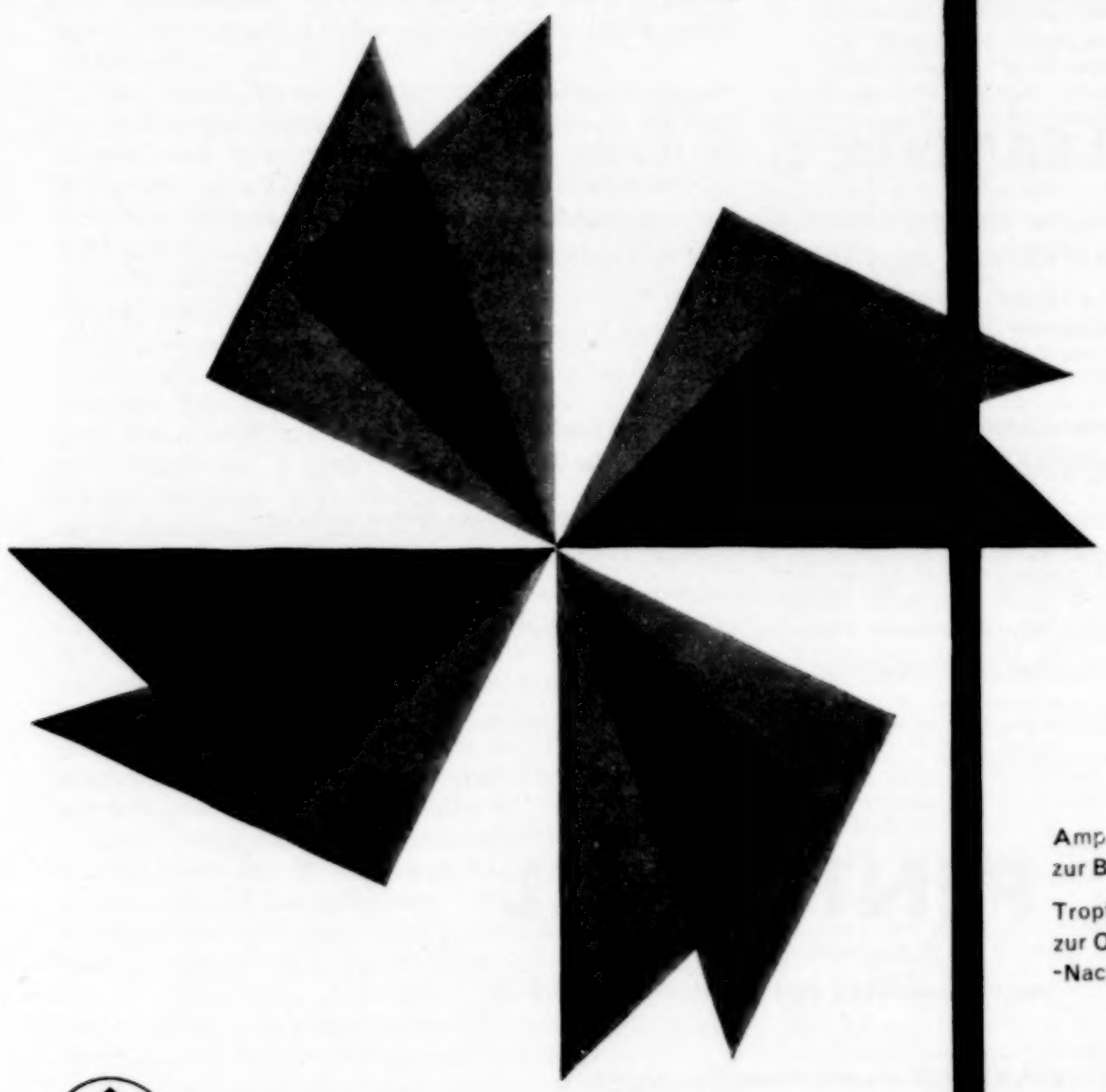
Schlußfolgerungen

Zur Klärung der Frage, welche Ursachen für die postoperative Wasser- und Natriumretention verantwortlich sind, wurden bei Frauen, die sich einer gynäko-

In kritischen Situationen

EFFORTIL®

das Kreislaufmittel
mit der prompten Wirkung
und der einfachen und
gefahrlosen Applikation



Bei Äthernarkosen
O. Schmid-Schmidsfelden:
Wien. klin. Wsch. **104**, 545 (1954)

Bei Barbituratnarkosen
G. Buhr: Zschr. f. Kreislaufforsch. **41**, 693 (1952)
H. J. Wassner: Dtsch. med.Wschr. **78**, 371 (1953)

Bei Peridural- und Lumbalanästhesie
K. Dietmann: Chirurg **24**, 266 (1953)
M. Guanter Linares: Med. Españ. **38**, 429 (1957)

Bei potenzierter Narkose und Hibernation mit Phenothiazinen
G. Stedtfeld: Münch. med. Wschr. **98**, 1070 (1956)
W. Haumann u. R. Voss: Chirurg **26**, 253 (1955)
A. Kopera: Arch. int. pharmacodyn. **192**, 405 (1957)

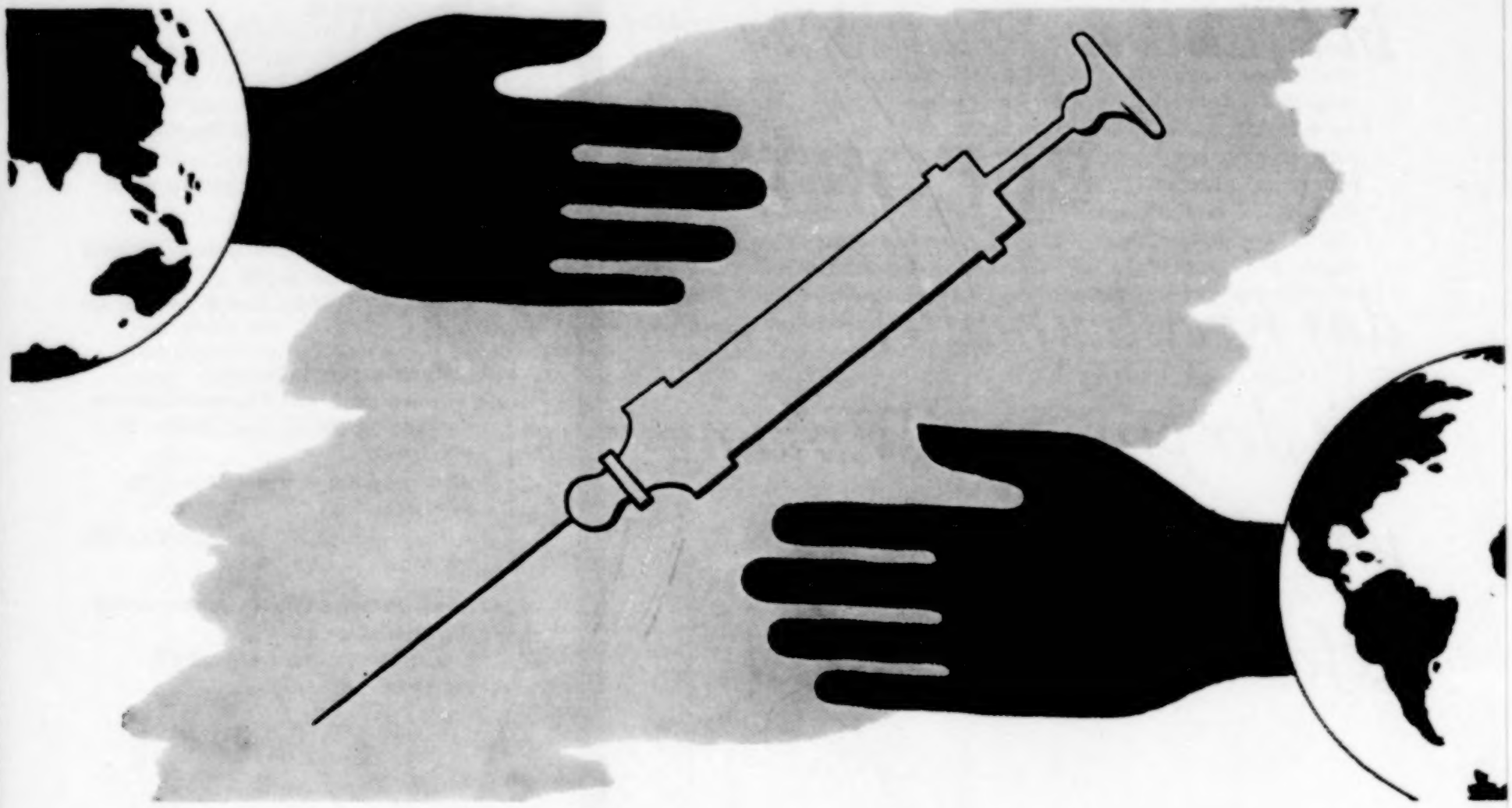
Bei kontrollierter Blutdrucksenkung mit Ganglienblockern
E. Gadermann: Thoraxchirurgie **1**, 281 (1953)

Ampullen zur s. c., i. m. und i. v. Injektion
zur Behandlung von Schock und Kollaps

Tropfen und Tabletten
zur Operationsvorbereitung und
-Nachbehandlung

C. H. Boehringer Sohn
Ingelheim am Rhein

INGELHEIM



WELTBEKANNT!

Über 20 Jahre klinischer Erfahrung stehen hinter dem Anaesthesisten, der heutzutage Pentothal verwendet. Und es ist Erfahrung, die sich in den medizinischen Fachblättern der ganzen Welt dokumentiert; mehr als 2000 Berichte bestätigen die zuverlässige Wirkung der intravenösen und rectalen Anaesthesie mit Pentothal und zeigen eine ständig wachsende Vielfalt der Kombinationsmöglichkeiten.

Dieses von Abbott gefundene und entwickelte ultra-kurzwirkende Thiobarbiturat bietet sowohl dem Chirurgen und Anaesthesisten, als auch den Patienten viele Vorteile. Um ein paar zu nennen:

Schneller und angenehmer Narkosebeginn, völlige chirurgische Amnesie, völliges Fehlen der Nausea nach dem Aufwachen. Bei der Pentothalnarkose gibt es weder Explosionsgefahr noch kompliziertes, furchterweckendes Instrumentarium. Ein tieferes Narkosestadium läßt sich leicht und sofort erreichen. Und Pentothal kann außerdem mit jeder beliebigen Anzahl anderer Anaesthetika kombiniert werden, um den individuellen Erfordernissen gerecht zu werden.

Sollten Sie Pentothal bei der kleinen und großen Chirurgie noch nicht erprobt haben, schreiben Sie uns bitte für weitere Einzelheiten.

PENTOTHAL

(Lösliches Thiopenton, Abbott)

zur intravenösen und rectalen Anaesthesie

Auskünfte über alle Abbott-Präparate bekommen Sie von der

Abbott

Abbott GmbH., Frankfurt/Main, Elbinger Straße 2

logischen Operation unterziehen mußten, mehrere Faktoren, die den Wasser- und Elektrolythaushalt beeinflussen, untersucht.

Bei 58 Operationsfällen verschiedener Schweregrade wurde das Urinvolumen, das spezifische Gewicht sowie die Natrium- und Kaliumausscheidung täglich kontrolliert. Die Untersuchungen begannen 2 Tage vor der Operation und endeten mit dem 8. bis 10. Tag p.op.

Eine nach der Operation kurzfristig auftretende Oligurie konnte statistisch nicht gesichert werden. Nur die 3-Std-Portionen des Harnvolumens der ersten 12 postoperativen Stunden zeigten eine kurzfristige signifikante Volumenabnahme mit einem hohen Kochsalzgehalt des Urins.

Die tägliche Natriumausscheidung p.op. war in den ersten Tagen deutlich vermindert, und zwar am ausgeprägtesten zwischen dem 2.—4. Tag.

Bei der Kaliumausscheidung dagegen fand man eine statistisch gesicherte Erhöhung am 1. Tag, während eine deutliche Verminderung zwischen dem 4. und 6. Tag auftrat.

Die bei weiteren 58 Fällen durchgeführte Bestimmung des Adiuretins im Plasma vor, während und nach gynäkologischen Operationen ergaben nur während und kurz nach der Operation (etwa 15—30 min) deutlich erhöhte Adiuretinwerte im Blutplasma, die etwa einer Adiuretin-Konzentration von 10—20μE/1 ml Blut entsprachen. Schon 2 Std nach der Operation waren die erhöhten Adiuretinblutwerte nicht mehr nachweisbar.

Die bei 28 Frauen durchgeführten Bestimmungen der Aldosteron-Ausscheidung im Urin nach der von NEHER und WETTSTEIN angegebenen Methode ergaben nur in 4 Fällen eine erhöhte Aldosteron-Ausscheidung, und zwar bei Patienten, bei denen es unter der Operation zu einem starken Blutverlust gekommen war. In allen anderen Fällen waren die Aldosteron-Konzentrationen im Bereiche der Norm. Die gleichzeitig mitbestimmte Natrium- und Kalium-Ausscheidung zeigte eine statistisch gesicherte Abnahme der Natrium-Ausscheidung am 4. Tag sowie eine deutliche Erhöhung von Kalium am 1. und 2. und eine verminderte am 4. und 6. Tag. Die glomeruläre Filtration der Niere, geprüft mit der Kreatinin-Clearance bei 16 Patienten, ergab eine statistisch gesicherte Verminderung am 2. und 4. Tag p.op. gegenüber der präoperativen Vorperiode.

Das Plasmavolumen dieser Patienten, bestimmt mit Hilfe von Evans-Blue, wies eine signifikante Abnahme am 2. Tag p.op. auf. Parallel dieser Veränderung fand man bei den gleichen Patienten eine verminderte Natrium-Ausscheidung am 2.—4. Tag. Im allgemeinen waren alle untersuchten Partialfunktionen am 6. Tag p.op. wieder normalisiert.

Auf Grund unserer Befunde scheinen die humoralen Faktoren der Wasser- und Salzregulation — das Aldosteron und das Adiuretin — für die postoperative Natriumretention nicht verantwortlich zu sein. Wir fanden dagegen, daß eine Beziehung besteht zwischen der postoperativen Abnahme des Plasmavolumens, der Abnahme des glomerulären Filtrats der Niere und der Natrium-Ausscheidung bzw. Retention.

Es muß deshalb diskutiert werden, ob die bekannte Salzretention bei einem chirurgischen Eingriff nicht eher hämomechanisch als humoral verursacht wird.

Wir danken der Deutschen Forschungsgemeinschaft für die Unterstützung dieser Arbeit.

Summary. Concerning the question as to which factors are responsible for the water- and sodium retention in women, who underwent gynaecological surgery, many factors were investigated which could effect the water- and salt regulation.

In 58 operative cases of varying degree the specific weight and urine volume, as well as sodium-potassium excretion were daily controlled. The investigations began 2 days before surgery and ended on the 8th to 10th day after the operation. Oliguria, which occurred for a short time after surgery, was insignificant. Only the 3 hour portions of urine volume of the first 12 postoperative hours showed a brief period of significant decrease in volume with a high NaCl urine concentration.

The daily postoperative sodium excretion was distinctly reduced during the first days, especially noticeable between the 2nd and 6th day.

Concerning the potassium excretion, however, there was a significant rise on the 1st day, while a definite decrease appeared during the 4th to 4th day.

In 58 additional cases we undertook a determination of the concentration of adiuretin in the plasma. Only during surgery and for a 15—30 minute period after the operation a significant concentration of 10—20 units per ml was seen, but 2 hours after the operation there were no more inceases in the adiuretin blood values.

In 28 cases, the aldosterone excretion was determined according the to NEHER and WETTSTEIN method. In only 4 cases, in which great loss of blood was encountered, the aldosterone excretion rose. In all other cases the aldosterone concentration was normal. The determination of sodium excretion showed a significant decrease on the 4th day. The potassium excretion showed a definite rise on the 1st and 2nd day, and a decrease on the 4th and 6th day.

The glomerular filtration of the kidney, tested with creatinine clearance in 16 patients gave a statistical decrease on the 2nd and 4th post operative day in contrast to the preoperative period. The plasma volume of these patients, determined with the help of Evans-blue, showed a significant fall on the 2nd postoperative day. Parallel to these changes there was a decreased sodium excretion on the 2nd to 4th day in the same patients.

In general, the investigated functions were normal on the 6th day after surgery.

Concerning our results it is unlikely, that the humoral factors of water and salt regulation — aldosterone and adiuretin — are responsible for the postoperative sodium retention. We found, however, that a relation exists between diminution of plasma volume, the decreased glomerular filtrate of the kidney and the sodium retention. It must therefore be assumed, that the known salt retention after surgery is caused by haemomechanical action rather than by humoral.

Literatur. [1] AUVERT, J.: Medicine (Baltimore) **36**, 281 (1957). [2] BLAND, J. H.: Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes. Stuttgart: Georg Thieme 1959. — [3] CAMARA, A. A.: J. Lab. clin. Med. **37**, 743 (1951). — [4] EISEN, V. D., and A. G. LEWIS: Lancet **1954 I**, 361. — [5] HELLER: Vortr. Med. Ges., Mainz, 1952. — [6] LLAURADO, J. G.: J. Amer. med. Ass. **167**, 1229 (1958). — [7] LLAURADO, J. G.: Lancet **1955 I**, 1295. — [8] LLAURADO, J. G., u. V. T. PEARSE: Metabolism **7**, 301 (1958). — [9] LEQUESNE, L. P.: Fluid balance in surgical practice. Chicago: Year Book Publ. 1957. — [10] MERRIL, J. A.: J. clin. Invest. **27**, 272 (1948). — [11] MERRIL, J. A.: Bull. N.Y. Acad. Med. **24**, 607 (1958). — [12] MOORE, F. D., u. R. M. BALL: Metaboli response to surgery. Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas 1952. — [13] NEHER, R., and A. WETTSTEIN: J. clin. Invest. **35**, 800 (1956). — [14] SCHWAB, M., u. K. KÜHNS: Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes. Berlin: Springer 1959. — [15] SELKURT, E. E.: Physiol. Rev. **34**, 287 (1954). — [16] STARK, G., V. FRIEDBERG u. E. ALLMACHER: Klin. Wschr. **1960**, 321. — [17] VORHERR, H., u. V. FRIEDBERG: Klin. Wschr. **1959**, 1171. — [18] WIEMERS, K., u. E. KERN: Die postoperativen Frühkomplikationen. Stuttgart: Georg Thieme 1957. — [19] WOLFF, H. P., R. KOCZOREK u. E. BUCHBORN: Schweiz. med. Wschr. **87**, 163 (1957). — [20] WOLFF, H. P., R. KOCZOREK u. E. BUCHBORN: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **62**, 480 (1956). — [21] ZIMMERMANN, B., u. B. H. CASEY: Surgery **99**, 161 (1956).

Die Grundlagen der Flüssigkeits- und Elektrolyttherapie*

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Göttingen (Direktor: Prof. Dr. Schoen)

Von **M. Schwab**

Mit 2 Textabbildungen

Die vielfältigen Störungen des Wasser- und Elektrolytstoffwechsels sind, vom therapeutischen Standpunkt aus betrachtet, von unterschiedlicher Wertigkeit. Auf der einen Seite stehen die schnell eintretenden Verluste großer Mengen von Flüssigkeit und Elektrolyten; sie erzeugen schwere Krankheitsbilder, die ein rasches und zielgerechtes Handeln erfordern. Demgegenüber stehen Störungen mehr chronischer Natur, bei denen keine schnellen Entscheidungen getroffen werden müssen. Ich werde mich in meinen Ausführungen auf die zuerst erwähnten Störungen, d. h. auf die Grundlagen der parenteralen Flüssigkeits- und Elektrolyttherapie beschränken.

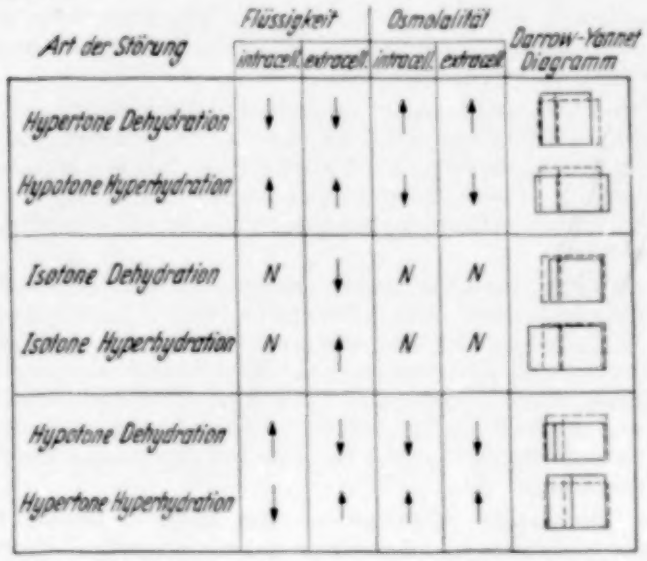


Abb. 1. Die Störungen des Wasser- und Natriumstoffwechsels

Wie bei jeder Therapie, so ist auch hier eine wesentliche Grundlage die möglichst präzise Erfassung der vorliegenden Störung. Erst dann lassen sich die Forderungen für eine geeignete Substitutionstherapie formulieren. Wir haben uns also zuerst mit diagnostischen Problemen zu befassen.

I. Diagnostische Grundlagen

Unsere diagnostischen Erwägungen sollen nach folgender Disposition angestellt werden:

1. Welche Störungen liegen auf dem Gebiet des Wasser- und Natriumstoffwechsels vor? Vor allem, sind Wasser und Natrium in isotonischem Verhältnis verlorengegangen oder steht der Verlust von Wasser oder der von Natrium im Vordergrund?

2. Liegt zusätzlich ein Kaliummangel vor?

3. Gehen diese Störungen mit Veränderungen im Säure-Basen-Haushalt, also mit Acidose oder Alkalose einher?

Sind diese 3 Fragen beantwortet, dann können die Forderungen an eine Substitutionstherapie klar formuliert werden.

Zu 1. Die Störungen des Wasser- und Natriumstoffwechsels. Die Abb. 1 gibt eine Übersicht über die Störungen des Wasser- und Natriumstoffwechsels.

Der alleinige oder überwiegende Verlust von Wasser führt zu einer proportionalen Verminderung der intra- und extracellulären Flüssigkeit mit einem Anstieg der Osmolalität[1] in diesen Räumen. Da die intracelluläre Flüssigkeit zu etwa $^2/_3$, die extracelluläre zu etwa $^1/_3$ am Gesamtwasser beteiligt ist, wird also, absolut gesehen, der intracelluläre Raum sehr viel stärker an Wasser verarmen als der extracelluläre Raum. Der resultierende Zustand wird als *hypertone Dehydration*, auch *Durstexsiccose* bezeichnet. Da beide Flüssigkeitsräume vermindert sind, spricht man auch von *globaler Dehydration*. — Umgekehrt verteilt sich elektrolytfreies Wasser bzw. Glucoselösung zu $^1/_3$ auf den extracellulären, zu $^2/_3$ auf den intracellulären Raum. Die Osmolalität in beiden Räumen nimmt also ab. Man nennt diesen Zustand vermehrten Wassergehalts *hypotone Hyperhydration*, bei schnellem Eintritt auch *Wasservergiftung*.

Der Verlust von Wasser und Natrium in gleichem Verhältnis, in dem diese in der extracellulären Flüssigkeit vorliegen, bewirkt eine Abnahme der extracellulären Flüssigkeit ohne Änderung der Osmolalität. Das intracelluläre Volumen bleibt daher unverändert. Dieser Zustand wird als *isotone Dehydration*, da er praktisch nur den extracellulären Raum betrifft, auch als *extracelluläre Dehydration* bezeichnet. Umgekehrt führt die Zufuhr von Wasser und Natrium in isotonischem Verhältnis zu einer Ausweitung des extracellulären Raums: *isotone Hyperhydration* bzw. *Ödem*. Wir halten fest, daß die Zufuhr einer Lösung mit Natrium und Wasser im gleichen Verhältnis, in welchem diese in der extracellulären Flüssigkeit vorliegen, nur zu einer Auffüllung des extracellulären, nicht des intracellulären Raums führt.

Geht Natrium im Überschuß gegenüber Wasser verloren, dann kommt es neben einer Verminderung des extracellulären Volumens zu einem Absinken der Osmolalität im extracellulären Raum. Infolgedessen strömt Wasser in die nunmehr hypertonen Körperzellen ab. Das extracelluläre Volumen wird also vermindert, während die intracelluläre Flüssigkeit zunimmt. Die Veränderungen sind also gegensinnig. Diesen Zustand nennt man *hypotone Dehydration* oder auch *Salzmangelexsiccose*. — Umgekehrt führt die Zufuhr bzw. Retention von mehr Natrium als Wasser zur sog. *hypertonen Hyperhydration*, die durch eine Vergrößerung des extracellulären Volumens bei Verkleinerung des intracellulären gekennzeichnet ist.

Nach dieser mehr formalen Erörterung erhebt sich die Frage, ob die bisher beschriebenen Störungen auch durch eine unterschiedliche *klinische Symptomatologie* ausgezeichnet sind. Das ist durchaus der Fall. Ich beschränke mich im folgenden auf die Besprechung der Dehydrationszustände, da sie im Rahmen unserer Thematik am wichtigsten sind.

Bei der *hypertonen Dehydration* erfahren, wie schon ausgeführt, der extra- wie intracelluläre Raum eine proportionale Verminderung. Absolut gesehen, bedeutet das eine vorwiegende Verarmung des intracellulären Raums. Beispiel: das gesamte Körperwasser betrage 36 Liter, die extracelluläre Flüssigkeit 12 Liter, das intravasale Flüssigkeitsvolumen — die Erythrocyten bleiben unberücksichtigt — 3 Liter. Gehen nun 9 Liter reinen Wassers verloren, dann betrifft dieser Verlust zu $^2/_3 = 6$ Liter den intracellulären, zu $^1/_3 = 3$ Liter den extracellulären Raum. Die Verminderung des extracellulären Volumens um 3 Liter verteilt sich zu $^1/_4$ auf den intravasalen und zu $^3/_4$ auf den interstitiellen Anteil. Die intravasale Flüssigkeit nimmt also um etwa 750 ml, die interstitielle um 2,25 Liter ab. Das Beispiel zeigt, daß auch *bei Verlust sehr großer Mengen reinen Wassers der intravasale Raum vergleichsweise wenig betroffen wird.* Diese Verhältnisse sind für die klinische Symptomatologie von entscheidender Bedeutung: diese ist durch den Zelldurst und die dadurch ausgelösten Reaktionen wie Durstgefühl, trockene Haut und Schleimhäute, Fieber, Oligurie gekennzeichnet; dagegen fehlen Kreislaufsymptome, mit Ausnahme der Endstadien, da die Verminderung des intravasalen Volumens zu ihrer Erzeugung nicht ausreicht!

Demgegenüber ist das klinische Bild der *isotonen* und teilweise auch der *hypotonen Dehydration* durch Kreislaufsymptome gekennzeichnet. Ihr Auftreten ist leicht verständlich, wenn man folgendes Beispiel bedenkt. Die extracelluläre Flüssigkeit sei um 6 Liter, also etwa die Hälfte ihres normalen Bestandes, vermindert. Das bedeutet bei einer Verteilung von $^1/_4$ auf den intravasalen und $^3/_4$ auf den interstitiellen Raum einen Verlust von 1,5 Liter intravasaler und 4,5 Liter interstitieller Flüssigkeit. Man erkennt, daß das intravasale Volumen einen doppelt so hohen Verlust erleidet wie bei dem vorhergehenden Beispiel mit Verlust von 9 Liter reinen Wassers. Hier liegt der Schlüssel für die unterschiedliche klinische Symptomatologie der isotonen und der hypertonen Dehydration: hinreichend große Verluste intravasaler Flüssigkeit bewirken eine Verminderung des Herzminutenvolumens mit allen daraus resultierenden Veränderungen; es

---

* Nach einem Vortrag beim Elektrolyt-Kolloquium in Kassel am 18. und 19. Februar 1960.

[1] Als Osmolalität bezeichnet man die reale Gesamtkonzentration bei Bezug auf 1 kg Wasser, als Osmolarität die reale Gesamtkonzentration bei Bezug auf 1 Liter Lösung.

kommt zur Kreislaufschwäche, deren Ausprägung vom Ausmaß des verlorenen intravasalen Volumens abhängt.

In diesem Zusammenhang noch ein kurzes Wort zu 2 Symptomen, die sowohl bei hypertoner, also globaler, wie auch bei extracellulärer Dehydration vorkommen: *Durst* und *Oligurie*. Sowohl die Verminderung intracellulären Wassers als auch diejenige des intravasalen Volumens erzeugt Durst. Man versteht also sein Vorkommen bei hypertoner und isotoner Dehydration. Bei hypotoner Dehydration tritt dagegen nicht gesetzmäßig Durst auf. Das mag damit zusammenhängen daß die dursterzeugende Wirkung der reduzierten intravasalen Flüssigkeit von der bei hypotoner Dehydration vorkommenden Zellüberwässerung kompensiert wird: das Zellödem löscht den Gefäßdurst aus.

Die Oligurie mit hohem spezifischen Gewicht ist ein regelhaftes Symptom der hypertonen Dehydration. Sie kommt auch im Beginn der extracellulären Dehydration vor. Im weiteren Verlauf letzterer wird die Oligurie aber oft durch normale Harnmengen abgelöst. Die Ursache dieses eigentümlichen Verhaltens ist in einer mangelhaften Konzentrierungsfähigkeit der Niere zu suchen, welche durch die Mangeldurchblutung entsteht. Über dieses spezielle Beispiel hinaus ist es wichtig, an das *Vorkommen von Dehydrationszuständen* zu denken, auch *wenn die Harnmenge normal oder gar gesteigert* ist. Die Tabelle 1 enthält die häufigsten hierher gehörenden Zustände.

Tabelle 1. *Dehydrationszustände ohne Oligurie*

1. Störungen der endokrinen Regulation
   a) hypertone Dehydration: Diabetes insipidus
   b) hypotone Dehydration:
      Nebennierenrinden-Insuffizienz
      cerebrales Salzverlust-Syndrom
2. Störungen der Nierenfunktion
   a) osmotische Diurese bei Niereninsuffizienz
   b) gestörte Harnkonzentrierung:
      Säuglingsalter, hohes Lebensalter
      diuretische Phase der akuten tubulären Nekrose
      ungenügende Nierendurchblutung nach arterieller Hypotension, isotone und hypotone Dehydration
      Pyelonephritis
      Kaliummangel
      Calciumüberschuß

Selbstverständlich kann auch eine Oligurie ohne Dehydration vorkommen. Die Tabelle 2 soll an die häufigsten hierher gehörenden Zustände erinnern.

Tabelle 2. *Oligurie ohne Dehydration*

1. Postoperativ
2. Arterielle Hypotension
3. Krankheiten der Nieren und ableitenden Harnwege:
   oligurisches Stadium der akuten tubulären Nekrose
   akute Glomerulonephritis
   Schrumpfniere (Endstadium)
   Verlegung der Harnwege
4. Ödementwicklung
5. Primäre Oligurie
   Primäre Oligodipsie

Mit dem Vorkommen hypertoner Dehydrationsvorkommen muß unter folgenden Umständen gerechnet werden: Mangelhafte Wasserzufuhr, erhöhter Wasserbedarf infolge Fieber, Schweißausbrüchen oder Sondenernährung, Diabetes insipidus sowie Fälle mit isotoner oder hypotoner Dehydration, falls der obligatorische Verlust von elektrolytfreiem Wasser durch Lunge und Haut nicht ersetzt wird. Isotone Dehydrationszustände entstehen meist durch Verluste von Sekreten des Magen-Darmkanals, die gegenüber den Körperflüssigkeiten isoton sind, als z. B. durch Erbrechen, Durchfälle, Verluste aus Fisteln. Hypotone Dehydrationen sieht man bei Nebennierenrinden-Insuffizienz, beim cerebralen Salzverlustsyndrom sowie häufig bei allen den Patienten mit ursprünglich hypertoner und isotoner Dehydration, bei denen eine Auffüllung mit elektrolytfreiem Wasser erfolgte.

Neben den erwähnten klinischen Unterscheidungsmöglichkeiten sollten folgende *Meßgrößen* zur Beurteilung herangezogen werden: Erythrocytenzahl, Hämoglobin- und Proteingehalt, Hämatokrit und die Natriumkonzentration im Plasma ($[Na^+]$). Alle diese Werte entstammen Blut- bzw. Plasmaproben, also Proben aus dem intravasalen Anteil des extracellulären Raumes. Spielen sich die Veränderungen aber vorwiegend im intracellulären Raum ab — hypertone Dehydration —, dann wird man von diesen Meßwerten nur wenig Information erhoffen können. Dagegen werden die isotone und auch die hypotone Dehydration als vorwiegend extracelluläre Dehydrationsformen sehr viel ausgeprägtere Veränderungen der genannten Meßgrößen verursachen. Besonders die Hämatokritwerte müssen mit Überlegung interpretiert werden. Der Hämatokrit wird ganz überwiegend von der Zahl und dem Volumen der Erythrocyten beeinflußt. Eine Verminderung des intravasalen Flüssigkeitsvolumens wird zu einer Zunahme der Erythrocytenzahl und damit des Hämatokrits führen. Tritt jedoch gleichzeitig eine Erhöhung der extracellulären Osmolalität ein, so kommt es zu einer Abnahme des Volumens der Erythrocyten durch Wasserentzug. Bei hypertoner Dehydration nimmt zwar die Erythrocytenzahl zu, das Volumen der Erythrocyten aber ab. Der Hämatokrit zeigt die Resultante dieser Vorgänge. Er ist also bei hypertoner Dehydration leichterer Ausprägung keine empfindliche Meßgröße! Eine Verminderung des intravasalen Flüssigkeitsvolumens mit gleichzeitiger Abnahme der extracellulären Osmolalität — hypotone Dehydration — muß dagegen einen erheblichen Anstieg des Hämatokrits verursachen. Ein Hämatokritwert von z. B. 55% kann deshalb sehr Verschiedenes bedeuten: kommt er im Rahmen einer hypertonen Dehydration zur Beobachtung, so zeigt er einen lebensbedrohlichen Zustand an; im Rahmen einer isotonen Dehydration spricht er für eine keineswegs gefährliche Situation; bei einer hypotonen Dehydration wird der Zustand oft noch leichter zu beurteilen sein.

Zwei Meßwerte, die sehr viel häufiger zur Beurteilung herangezogen werden sollten, sind der Quotient aus Hämatokrit und Erythrocytenzahl, das sog. *mittlere Erythrocytenvolumen*[1] und der Quotient aus Hämoglobin und Hämatokrit, die *mittlere Hämoglobinkonzentration*[2]. Beide zeigen Mangel oder Überschuß vorwiegend von Wasser und damit Änderungen des intracellulären Volumens an.

Noch ein Wort zur *Natriumkonzentration* im Plasma. Man soll sich stets bewußt sein, daß es sich hierbei um ein Konzentrationsmaß handelt. Gehen also Wasser und Natrium im gleichen Verhältnis, in welchem sie in der extracellulären Flüssigkeit vorkommen, verloren, so kann man keine Änderungen von $[Na^+]$ erwarten! Isotone Dehydrationen wird man also nicht an $[Na^+]$ erkennen können. Wie steht es bei der hypertonen Dehydration? Auch hier wird man bei den nicht zu schweren Fällen keine sehr ausgeprägten Veränderungen, analog zum Verhalten des Hämatokrits, erwarten können. Dafür sind folgende 2 Gründe maßgebend. Einmal spielt sich die hypertone Dehydration vorwiegend im intracellulären Raum, weniger im extracellulären Raum ab. $[Na^+]$ ist jedoch eine Meßgröße des extracellulären Raums! Ferner bewirkt die Abnahme des Plasmawassergehalts, daß $[Na^+]$ im Plasma niedriger bestimmt wird als bei unverändertem Plasmawassergehalt.

Die bisher besprochenen Meßwerte sind in Tabelle 3 zusammengefaßt.

Noch ein Wort zu 2 Meßwerten, welche in dieser Abbildung nicht enthalten sind, nämlich zum *Kreatinin* und zum *Harnstoff* bzw. *Rest-N*. Ich hatte mehrfach darauf hingewiesen, daß die isotone und auch die hypotone Dehydration als extracelluläre Dehydrationsformen das intravasale Volumen nachhaltig reduzieren und damit den Kreislauf affizieren. Bei nicht gar zu schweren Veränderungen ist der Blutdruck dabei meist noch normal: die Herabsetzung des Herzminutenvolumens wird durch eine Erhöhung des peripheren Strömungswiderstandes kompensiert. Diese Erhöhung des peripheren Strömungswiderstandes wird durch Vasoconstriction herbeigeführt. Auch die Niere wird davon nicht ausgespart. So kommt es zu einem Absinken des Glomerulumfiltrats und infolgedessen zu einem Anstieg des Plasmakreatinins. Dieser Anstieg des Plasmakreatinins ist deshalb als Hinweis auf eine Drosselung

[1] Mittleres Erythrocyten-Volumen (μ^3):

$$\frac{\text{Hämatokrit (ml Erythrocyten-Volumen/100 ml Blut)} \times 10}{\text{Erythrocytenzahl (Mill./mm}^3\text{ Blut)}}$$

[2] Mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrocyten (g/100 ml Erythrocytenvolumen):

$$\frac{\text{Hämoglobin (g/100 ml Blut)} \times 100}{\text{Hämatokrit (ml Erythrocyten-Volumen/100 ml Blut)} \times 100}$$

Tabelle 3. *Wichtige Meßgrößen bei Störungen des Wasser- und Natriumstoffwechsels*

Art der Störung	Ery-Zahl Hb-Gehalt	Proteingehalt	Hämatokrit	Mittleres Erythrocytenvolumen	Mittlerer Hb-Gehalt der Erythrocyten	[Na^+]	Bemerkungen
Hypertone Dehydration . .	erhöht	erhöht	mäßig erhöht	erniedrigt	erhöht	mäßig erhöht	vorwiegend Veränderungen des intracellulären Raumes
Hypotone Hyperhydration	erniedrigt	erniedrigt	mäßig erniedrigt	erhöht	erniedrigt	mäßig erniedrigt	
Isotone Dehydration . . .	erhöht	erhöht	erhöht	normal	normal	normal	vorwiegend Veränderungen des extracellulären Raumes
Isotone Hyperhydration .	erniedrigt	erniedrigt	erniedrigt	normal	normal	normal	
Hypotone Dehydration . .	erhöht	erhöht	stark erhöht	erhöht	erniedrigt	erniedrigt	die Veränderungen des intracellulären und extracellulären Raumes sind gegensinnig
Hypertone Hyperhydration	erniedrigt	erniedrigt	stark erniedrigt	erniedrigt	erhöht	erhöht	

der Nierendurchblutung und damit auf ausgedehnte vasoconstrictorische Tendenzen von großem Wert!

Demgegenüber ist die Höhe des Harnstoffs im Plasma von mehreren Faktoren abhängig, nämlich außer vom Glomerulumfiltrat von der Höhe des Harnstoffanfalls und damit der Größe des Proteinstoffwechsels und vom Ausmaß der Rückdiffusion während der Tubuluspassage. Letztere kann bei Oligurie so zunehmen, daß auch trotz normalen Filtrats und normalen Angebots an Harnstoff ein erhöhter Harnstoffspiegel resultiert. Ein erhöhter Harnstoffspiegel ist also vieldeutiger als ein erhöhter Kreatininspiegel.

Welche Schlüsse für die Substitutionstherapie lassen sich nun aus den bisher besprochenen Veränderungen des Natrium- und Wasserstoffwechsels ableiten?

Die hypertone Dehydration lehrt uns, daß als *1. Basislösung* eine Lösung zur Substitution von Wasser notwendig ist. Als Ersatz für verlorengegangenes Wasser eignen sich in erster Linie *Zuckerlösungen (Glucose, Laevulose)*. Dabei ist zu entscheiden, wann Glucose, wann Laevulose den Vorzug verdient. Über die Unterschiede im Stoffwechsel dieser beiden Zucker sind in den letzten Jahren zahlreiche Befunde bekannt geworden. Eine ins einzelne gehende Darstellung würde den Rahmen des vorliegenden Themas überschreiten. Für die praktische Anwendung kann man sich etwa an folgende Faustregeln halten. Liegt keine wesentliche Blutzuckersteigerung vor, dann kann ohne weiteres Glucose bzw. Invertzucker gegeben werden. Ist der Blutzuckerspiegel jedoch deutlich erhöht, dann sollte Laevulose vorgezogen werden. Eine Hyperglykämie wird gerade in den hier zur Diskussion stehenden Fällen nicht selten sein. Sie ist auf die vermehrte Tätigkeit des Hypophysen-Nebennieren-Systems zurückzuführen, die eine vermehrte Bildung (Gluconeogenie) und langsamere Verwertung der Glucose bewirkt. Laevulose sollte besonders bei posttraumatischen und postoperativen Zuständen, bei Leberkrankheiten und im Beginn der Rehydrierungsbehandlung des Coma diabeticum vorgezogen werden. Die genannten Zucker werden in isotonischer (etwa 5%) oder auch hypertonischer (10—20%) Lösung gegeben, falls der Wunsch nach höherer Calorienzufuhr besteht.

Als *2. Basislösung* benötigen wir eine Lösung mit der Zusammensetzung der extracellulären Flüssigkeit. Eine solche Zusammensetzung zeigt z. B. die Hartmannsche Lösung oder das *Sterofundin*. Die oft verwendete physiologische Kochsalzlösung ist nicht gut geeignet, da sie zu viel Chloridionen enthält.

Die hypotone Dehydration schließlich verlangt eine Substitution durch *hypertonische NaCl-Lösung* (s. später).

Gegen diese einfache Forderung der Verwendung von Zuckerlösung bei vorwiegendem Wassermangel und einer Lösung von der Zusammensetzung der extracellulären Flüssigkeit bei extracellulärer Dehydration wird noch oft verstoßen. So werden Zustände hypertoner Dehydration mit Sterofundin oder physiologischer Kochsalzlösung behandelt. Dadurch kommt es zwar zu einer Ausdehnung des extracellulären Volumens, nicht aber zu dem so dringend nötigen intracellulären Flüssigkeitsersatz. Die Zellen leiden also weiterhin Durst! Genauso fehlerhaft ist es, bei vorwiegendem Mangel an extracellulärer Flüssigkeit Zuckerlösung zu infundieren, die sich ja überwiegend auf die Zellen verteilt. Diese Fehler sind etwa so zu beurteilen, wie wenn man einem Patienten mit Herzinsuffizienz Analeptica bzw. periphere Kreislaufmittel, einem Patienten mit akutem Kreislaufversagen durch Schock oder Kollaps Herzmittel gibt.

Zu 2. Kaliummangel.

Folgende Vorbemerkungen sind wichtig. Der Gesamtbestand des Organismus an Kalium beträgt etwa 3200 bis 3500 mMol, das sind etwa 125—135 g. Kalium findet sich dabei ganz überwiegend im intracellulären Raum. Es liegt hier zum größeren Teil dissoziiert, also osmotisch wirksam, zum kleineren Teil undissoziiert in Bindung an Eiweiß und Glykogen vor. Im Unterschied zu den großen intracellulären Beständen findet es sich im extracellulären Raum nur in der geringen Menge von 60—70 mval bei einer Plasmakonzentration von rund 4,4 mval/Liter. Von besonderer Bedeutung ist, daß die Sekrete des Magen-Darmkanals kaliumreich sind. Verluste gastrointestinaler Flüssigkeit werden deshalb zu Kaliummangel führen müssen.

Die häufigsten *Ursachen für Kaliummangel* sind in Tabelle 4 aufgeführt. Sie können daraus erkennen, daß besonders der Chirurg häufig mit Kaliummangel rechnen muß.

Tabelle 4. *Kaliummangelzustände*

I. *Ungenügende Zufuhr von Kalium*
   1. langdauernde Unterernährung
   2. Dauerinfusion kaliumfreier Lösungen

II. *Erhöhte Kaliumverluste*
   1. Verluste gastrointestinaler Flüssigkeit
      a) Magen-, Gallen-, Pankreas-, Dünndarmsaft
      b) Colitis ulcerosa, chronischer Dickdarmileus, Laxantienmißbrauch
   2. Renale Verluste
      a) Überfunktion der Nebennierenrinde:
         Conn-Syndrom
         Cushing-Syndrom
         exogene Steroidhormonzufuhr
      b) Nierenkrankheiten:
         chronische Niereninsuffizienz mit Polyurie
         nephrotisches Syndrom
         akute tubuläre Nekrose (diuretisches Stadium)
         renale tubuläre Acidose
         Fanconi-Syndrom
         Ureter-Darm-Anastomose
         Diuretica
      c) Leberkrankheiten, besonders Lebercirrhose und Coma hepaticum

III. *Verschiebung von Kalium aus dem extracellulären in den intracellulären Raum*
   1. Familiäre paroxysmale Lähmung
   2. Erholungsphase der diabetischen Acidose

Welche *klinischen Symptome* werden durch Kaliummangel hervorgerufen? Leider ist das klinische Bild vielgestaltig. Es kommen Allgemeinsymptome wie Apathie, schweres Krankheitsgefühl, Verwirrtheitszustände und Koma vor. Neben diesen Allgemeinsymptomen treten Störungen auf, die man in 4 Symptomengruppen einordnen kann:

a) Störungen im Bereich des neuromuskulären Systems, die von einer Abschwächung der Reflexe bis zur völligen Lähmung der Extremitätenmuskulatur gehen können.

b) Kardiovasculäre Störungen mit Tachykardie und Extrasystolen sowie EKG-Veränderungen, auf die ich noch zu sprechen komme.

c) Störungen des Magen-Darmkanals, die bis zum paralytischen Ileus gehen können.

d) Störungen der Nierenfunktion mit Herabsetzung der glomerulären Filtration und der proximalen und distalen Tubulusleistungen.

Leider sind alle diese Symptome, abgesehen von den muskulären Störungen, sehr vieldeutig, Sie kommen bei schwerkranken Patienten, um die es sich ja meist handelt, oft auch ohne Kaliummangel vor. Bei dieser Sachlage kommt einigen Laboratoriumsmethoden wesentliche Bedeutung zu, nämlich dem EKG und dem Serumkaliumspiegel.

Zunächst zum *EKG*. Wir haben in den letzten Jahren gelernt, daß Kaliummangel sehr typische Veränderungen bewirkt, die leider noch oft übersehen oder als Innenschichtveränderungen fehlgedeutet werden. Es kommt zur Verstärkung einer schon vorhandenen oder zum Neuauftreten einer vorher fehlenden U-Welle. Bei stärkerem Kaliummangel kommt es zu einem Verschmelzen von T- und U-Welle, wie die Abb. 2 zeigt. Diese TU-Verschmelzungswelle kann sehr unterschiedliche Formen annehmen. Bei geringerem Kaliummangel wird man oft nur eine Senkung von ST und das Auftreten einer U-Welle beobachten können, ohne daß es zu einer Verschmelzung mit T kommt. Die Abb. 2 gibt eine schematische Übersicht dieser Veränderungen. Besonders geeignet zum Nachweis dieser Störungen sind die Brustwandableitungen V_3 (V_2 und V_4). Im einzelnen sind hier noch manche Probleme von Wichtigkeit, die ich aber der Kürze der Zeit halber nicht behandeln kann, z. B. der Einfluß gleichzeitiger Änderungen von $[Na^+]$, $[Mg^{++}]$ und $[Ca^{++}]$.

Die Kaliumkonzentration im Plasma

Aus der eingangs geschilderten vorwiegend intracellulären Verteilung des Kaliums folgt, daß die extracelluläre, also auch die Konzentration im Plasma, nur einen beschränkten Informationswert besitzt. Als Faustregel gilt, daß bei Erniedrigung von $[K^+]$ im Plasma stets auch ein Mangel an Zellkalium vorliegt. Dagegen darf bei normalem oder erhöhtem $[K^+]$ keineswegs geschlossen werden, daß auch die Zellen einen normalen Kaliumgehalt besitzen. So gehen Kaliummangelzustände dann mit normalem oder erhöhtem Plasmakalium einher, wenn eine renale Ausscheidungsstörung und/oder eine Verschiebung von Kalium aus dem intra- in den extracellulären Raum stattfindet. Ersteres kommt bei ausgeprägter Oligurie und natürlich bei Anurie vor. Letzteres findet sich bei Mobilisierung intracellulärer Flüssigkeit sowie bei verstärktem Abbau von Protein und Glykogen. Beide Faktoren, renale Ausscheidungsstörung und die Verschiebung von intra- nach dem extracellulären Raum, kommen bei Krankheitsbildern mit Schock und Dehydration oft zusammen vor. Daraus folgt, daß $[K^+]$ gerade bei Dehydrationszuständen kein Maß für den Zellbestand an Kalium ist. Man könnte daraus schließen, daß seine Bestimmung überflüssig ist. Das ist nun keineswegs der Fall. Die Feststellung von $[K^+]$ ist vielmehr von größter Wichtigkeit bezüglich des *Beginns* der *Kaliumsubstitutionsbehandlung*. Ist $[K^+]$ erniedrigt, dann ist gegen eine sofortige Substitution nichts einzuwenden. Ist $[K^+]$ normal und die Harnausscheidung nicht wesentlich vermindert, dann kann ebenfalls Kalium zugeführt werden. Ist das Plasmakalium dagegen erhöht, dann liegt eine Kontraindikation gegen die sofortige Kaliumgabe vor. Ebenfalls liegt dann eine Kontraindikation gegen die sofortige Substitution vor, wenn trotz normalen Kaliumspiegels eine ausgeprägte Oligurie oder gar eine Anurie besteht. Werden diese Kontraindikationen nicht beachtet, so kann, besonders bei intravenöser Zufuhr, die Kaliumsubstitution zu gefährlicher Hyperkaliämie im extracellulären Raum führen. Im einzelnen will ich auf diese Zustände nicht eingehen, da sie Herr NIETH bei der Besprechung der akuten und chronischen Niereninsuffizienz behandeln wird.

Wir ziehen aus diesen Erörterungen die wichtige Schlußfolgerung, daß gerade *bei Schock und Dehydration der Beginn der Kaliumsubstitution meist nicht mit dem Beginn der Rehydrationsbehandlung zusammenfallen darf*. Praktisch heißt das, daß man separate Kaliumlösungen vorrätig haben muß, die zum rechten Zeitpunkt, d. h. meist erst einige Stunden nach Beginn der Rehydrationsbehandlung, in der notwendigen Dosis den Basislösungen, am besten der Glucoselösung, beigefügt werden müssen.

Die Störungen des Kaliumstoffwechsels sind oft mit solchen des Säure-Basen-Haushalts verbunden. Bevor sich deshalb die endgültigen Forderungen für eine Kaliumsubstitution formulieren lassen, müssen zunächst die Störungen des Säure-Basen-Stoffwechsels behandelt werden.

Zu 3. Die Störungen des Säure-Basen-Stoffwechsels.

Diese Störungen lassen sich am besten mit Hilfe der Dissoziationsgleichung der Kohlensäure erörtern: $[H^+] = K \cdot \frac{[H_2CO_3]}{[HCO_3^-]}$. Normalerweise ist das Gleichgewicht zwischen Säuren und Basen so eingestellt, daß ein p_H-Wert — mit p_H bezeichnen wir den negativen Logarithmus von $[H^+]$ — von 7,42 resultiert. Liegt eine Anhäufung von Säuren vor, so steigt $[H^+]$ an bzw. p_H fällt ab, liegt eine Anhäufung von Basen vor, so fällt $[H^+]$ ab bzw. p_H steigt an. Ersteren Zustand nennt man *Acidose*, letzteren *Alkalose*.

Eine Acidose kann nun auf 2 grundlegend verschiedenen Wegen entstehen.

a) Einmal können „fixen" Säuren entstammende H^+-Ionen vermehrt gebildet oder durch die Niere vermindert ausgeschieden werden. Diese H^+-Ionen bewirken eine Verminderung von Bicarbonat, aus dem CO_2 und H_2O entstehen;

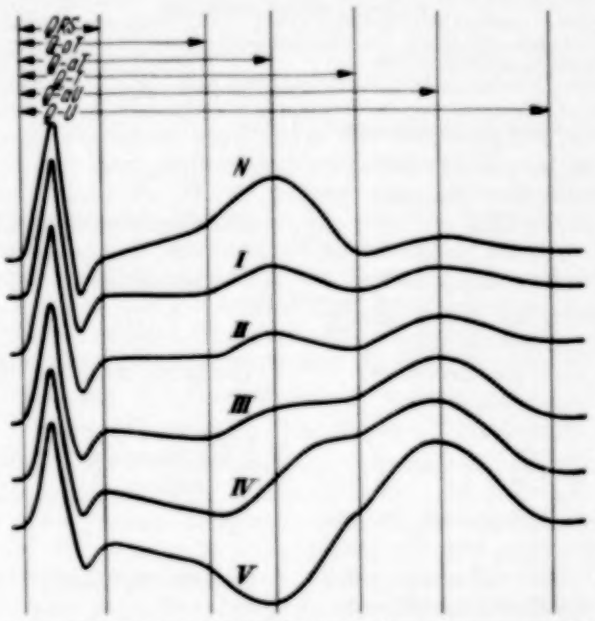


Abb. 2. Schematische Darstellung der typischen entgegengerichteten TU-Anomalie bei klinischen Fällen von Hypokaliämie nach LEPESCHKIN. Es ist eine Ableitung etwa in Richtung der anatomischen Ventrikellängsachse gewählt. *N* normales Verhalten, *I*—*V* zunehmende Grade von Hypokaliämie. Oben sind die verschiedenen berücksichtigten Abschnitte eingezeichnet (nach HOLZMANN)

Bicarbonat nimmt also ab. Diesen Zustand nennt man *metabolische Acidose*. In ähnlicher Weise kann eine metabolische Acidose durch primären Verlust von Bicarbonat, z. B. durch die Niere (Diamoxbehandlung) oder den Darm (Durchfälle) entstehen.

b) Ferner kann es zu einem vermehrten Auftreten von H^+-Ionen durch mangelhafte CO_2-Abgabe durch die Lungen kommen. Die CO_2-Abgabe ist von der alveolaren Belüftung abhängig:

$$P_{CO_2} = \frac{\dot{V}_{CO_2}}{\dot{V}_A} \cdot 863.$$

$\dot{V}_{CO_2}$ = CO_2-Produktion, $\dot{V}_A$ = alveolare Belüftung.

Eine Abnahme der alveolaren Belüftung wird zu einem Anstieg von CO_2-Druck und damit auch von $[H_2CO_3]$ und $[H^+]$ führen. Man spricht in diesen Fällen von *respiratorischer Acidose*. Im Unterschied zur metabolischen Acidose werden hier die vermehrt vorhandenen H^+-Ionen keine Verminderung von Bicarbonat erzeugen. Dieses steigt vielmehr durch die „Titration mit CO_2" entlang der CO_2-Bindungskurve an.

Umgekehrt bezeichnet man eine Verminderung von $[H^+]$ infolge Mangels an Kohlensäure als *respiratorische Alkalose*, durch einen Mangel an fixen Säuren oder einen Überschuß an Basen als *metabolische Alkalose*.

In den meisten Fällen werden diese Grundstörungen durch sekundäre Veränderungen der Lungenbelüftung, der Nierentätigkeit und durch Austauschvorgänge zwischen intra- und extracellulärem Raum kompliziert. So führt eine metabolische Acidose über eine vermehrte Reizung der Atmung zu einer sekundären Überventilation, eine respiratorische Acidose zu einer verminderten renalen Ausscheidung von Bicarbonat und damit zu einer Erhöhung von $[HCO_3^-]$ in der extracellulären Flüssigkeit. Man spricht in diesen Fällen von kompensierten Störungen, da der Blut-p_H-Wert nur wenig verändert wird. Natürlich können auch primäre metabolische Störungen

mit ihren kompensatorischen Reaktionen durch primäre respiratorische Störungen und ihre Kompensationen überlagert werden, so daß sehr komplizierte Bilder entstehen. Hierauf soll nicht weiter eingegangen werden.

Für die Thematik des Flüssigkeits- und Elektrolytersatzes sind die metabolischen Störungen zweifellos von sehr viel größerer Bedeutung als die respiratorischen. Ich werde mich daher im folgenden nur mit den metabolischen Acidosen und Alkalosen befassen.

Die Tabellen 5 und 6 sollen den *Entstehungsmechanismus* und das *Vorkommen metabolischer Acidosen und Alkalosen* noch einmal zusammenfassen.

Bei der Besprechung der Kaliummangelzustände sagte ich, daß sie oft mit Störungen des Säure-Basen-Stoffwechsels kombiniert sind. Die Tabelle 7 enthält nun eine Übersicht über die dabei zu beobachtenden Kombinationen.

Tabelle 5. *Entstehungsmechanismus und Vorkommen metabolischer Acidosen*

Entstehungsmechanismus	Vorkommen in der Klinik
I. *Anhäufung fixer Säuren*	
1. Zufuhr von H^+-Ionen durch fixe Säuren	
NH_4Cl; HCl	Ammoniumchlorid-Acidose
H^+-Ionen-Zufuhr durch Kationenaustauscher	Acidose durch Kationenaustauscher
2. Endogene Mehrbildung von fixen Säuren	
β-Oxybuttersäure, Acetessigsäure	Diabetes mellitus, Hunger
Milchsäure	schwere Hypoxie
H_3PO_4	} bei verstärktem Eiweiß-
H_2SO_4	} abbau
3. Verminderte renale Ausscheidung von H^+-Ionen	
a) Mit Herabsetzung des Glomerulumfiltrats	Niereninsuffizienz
b) Ohne Herabsetzung des Glomerulumfiltrats	Tubulusschäden (sog. renale tubuläre Acidose), Carboanhydrasehemmung
II. *Verlust von Basen, besonders Bicarbonat*	
1. Extrarenale Verluste: Verluste von bicarbonatreichem Dünndarm-, Gallen-, Pankreassekret	Diarrhöen, Gallen-, Pankreas-, Dünndarmfistel, Colitis ulcerosa (selten Acidose)
2. Renale Verluste: Mangelhafte Rückresorption und Bildung von Bicarbonat (kombiniert mit I 3b)	Tubulusschäden (renale tubuläre Acidose), Carboanhydrasehemmung

Die *klinischen Symptome*, aus denen man Störungen des Säure-Basen-Stoffwechsels erkennen könnte, sind leider *wenig prägnant*. Allgemein bekannt ist die gesteigerte Atmung bei Acidose, sind ferner tetanische Krampfanfälle bei Alkalose. Aber die Steigerung der Atmung kommt genau so bei respiratorischer Alkalose, Tetanie bei Hypocalcämie vor. Darüber hinaus kann man kaum Symptome namhaft machen, welche den Störungen des Säure-Basen-Stoffwechsels allein zu eigen wären.

Um so wichtiger ist hier die *Laboratoriumstechnik*. Eine eindeutige Übersicht über die vorliegenden metabolischen und respiratorischen Verhältnisse bekommt man durch Messung des Blut-p_H-Werts und des CO_2-Gehalts. Aus beiden kann man den CO_2-Druck ausrechnen. In den meisten Krankenhäusern wird die p_H-Messung freilich nicht möglich sein. Dann sollte man wenigstens die Bestimmung von *Standardbicarbonat* vornehmen. Darunter versteht man den CO_2-Gehalt, am besten in mval/Liter Plasma angegeben, nach vorhergehender Äquilibrierung des Vollbluts mit einem CO_2-Druck von 40 mm Hg und einem zu voller Sättigung des Hämoglobins ausreichenden O_2-Druck. Früher nannte man diesen Wert Alkalireserve. Diese Bezeichnung ist aber schlecht und sollte durch „Standardbicarbonat", nämlich Bicarbonat unter standardisierten Untersuchungsbedingungen, ersetzt werden. Man muß sich nun darüber klar sein, daß *Standardbicarbonat nur eine beschränkte Information* ergibt: der Meßwert läßt nur die metabolischen Veränderungen, nicht die respiratorischen erkennen, da ja letztere mit einem CO_2-Druck von 40 mm Hg festgelegt sind. Außerdem ist eine Unterscheidung von primär metabolischen Störungen und sekundären Veränderungen von Bicarbonat nicht möglich. Beispiel: ein hoher Wert für Standardbicarbonat kann in gleicher Weise bei einer metabolischen Alkalose durch Verlust von saurem Magensaft oder durch Kaliummangel wie bei einem schweren obstruktiven Lungenemphysem mit gestörter CO_2-Abgabe gefunden werden, bei welchem es sekundär zu Bicarbonaterhöhung kommt. Oft wird man aus der Kenntnis der klinischen Situation die Beurteilung eindeutig gestalten können. Es gibt aber nicht selten komplizierte Krankheitsbilder, bei denen nur der Blut-p_H-Wert und der CO_2-Druck des arteriellen Blutes eine einwandfreie Analyse der Störung gestatten.

Tabelle 6. *Entstehungsmechanismus und Vorkommen metabolischer Alkalosen*

Entstehungsmechanismus	Vorkommen in der Klinik
I. *Entzug von H^+-Ionen*	
1. Verlust von saurem Magensaft	Pylorusstenose, Magenspülungen, Erbrechen
2. Verschiebung von H^+-Ionen in die Zellen	Kaliummangel infolge mangelhafter Zufuhr oder extrarenaler und renaler Verluste
3. Zufuhr von Salzen organischer Säuren Na-Laktat, Na-Citrat	Behandlung metabolischen Acidosen
II. *Vermehrung von Basen, besonders Bicarbonat*	
1. Zufuhr von Bicarbonat per os oder parenteral	Behandlung metabolischer Acidosen
2. Kompensatorischer Anstieg bei primärem Verlust von Anionen, besonders Chlorid	Verlust von chloridhaltigem Magensaft

Welche Folgerungen ergeben sich aus dem bisher Gesagten für die *Therapie metabolischer Acidosen und Alkalosen?* Zunächst zur *metabolischen Acidose*. Hier handelt es sich um einen Überschuß an H^+-Ionen infolge Erniedrigung von Bicarbonat. Das Ziel der Therapie muß also in einer Normalisierung des Bicarbonatgehalts bestehen. Das gelingt durch Zufuhr von Bicarbonatlösungen. Diese haben aber für die praktische Verwendung manche Nachteile. Sie sind schwer sterilisierbar und bei längerer Lagerung nicht haltbar. An Stelle von Bicarbonat werden daher meist Salze organischer Säuren, z. B. Natriumlactat, Natriumacetat und Natriumcitrat verwendet. Besonders Natriumlactatlösungen haben sich weitgehend eingebürgert. Wie ist ihr Wirkungsmechanismus zu erklären? Das Säure-Anion, also Lactat, Acetat oder Citrat, geht unter Mitnahme von H^+-Ionen in den Stoffwechsel ein. Eine Herausnahme von H^+-Ionen bewirkt nun eine vermehrte Freisetzung von Bicarbonat aus H_2CO_3 und damit eine Normalisierung des vorher erniedrigten Bicarbonatwertes. Häufig sind metabolische Acidosen mit Kaliummangel verbunden. Sprechen keine Gründe gegen eine Kaliumsubstitution — Oligurie bzw. Anurie, Erhöhung von $[K^+]$ —, dann ist die Verwendung von Kaliumlactat an Stelle von Natriumlactat zweckmäßig.

Bei *metabolischer Alkalose* muß das Ziel der Therapie die Erniedrigung des erhöhten Bicarbonats sein. Das kann durch die Zufuhr von H^+-Ionen oder durch die Wegnahme von Bicarbonat geschehen. Für die Zufuhr von H^+-Ionen wird noch häufig NH_4Cl verwendet. Aus ihm werden nach Entnahme von Ammoniak zur Harnstoffsynthese H^+- und Chlorid-Ionen frei. Beide bewirken eine Erniedrigung von Bicarbonat. Erfahrungsgemäß wird aber NH_4Cl oft schlecht vertragen, besonders dann, wenn der Ammoniakspiegel im Blut bereits erhöht ist, z. B. bei Leberleiden. Aber auch unabhängig von einem bereits primär erhöhten Ammoniakgehalt sind nach Zufuhr von NH_4Cl bei Alkalosen Ammoniakintoxikationen gesehen worden. Es hängt dies mit dem Gleichgewicht von NH_3/NH_4^+ ab. Bei normalem Blut-p_H-Wert ist vorwiegend NH_4^+, nur in geringen Mengen NH_3 vorhanden. Mit zunehmender Alkalose verschiebt sich dieses Gleichgewicht zugunsten

von NH_3. NH_3 als Nicht-Elektrolyt vermag alle Zellwände leicht zu durchdringen und auch in Gehirn und Liquor überzugehen. So kommt es zu cerebralen Störungen, die vom Coma hepaticum her besonders geläufig sind, die aber auch ohne vorbestehende Leberleiden gesehen worden sind. *Man sollte deshalb NH_4Cl vermeiden und durch NaCl- bzw. KCl-Lösungen ersetzen.* Die mit diesen Lösungen stattfindende Chloridzufuhr bewirkt eine kompensatorische Verminderung von Bicarbonat und damit eine Steigerung von $[H^+]$. Immer dann, wenn Kaliummangel zusammen mit metabolischer Alkalose vorkommt, wird KCl das Mittel der Wahl sein, anderenfalls verwendet man NaCl.

Tabelle 7. *Kaliummangel und Säure-Basen-Gleichgewicht*

1. *Kaliummangel und metabolische Alkalose*
   Verlust von saurem Magensaft
   Überfunktion der Nebennierenrinde
   Zufuhr von Nebennierenrinden-Steroiden
   Rekonvaleszenz bei Krankheiten mit K-Mangel
2. *Kaliummangel und respiratorische Alkalose*
   Lebercirrhose (fortgeschrittene Fälle)
   Coma hepaticum
3. *Kaliummangel bei normalem Säure-Basen-Gleichgewicht*
   Chronische Erkrankungen der distalen Darmabschnitte:
   Colitis ulcerosa (selten Acidose)
   Laxantienabusus
   Chronischer Dickdarmileus
4. *Kaliummangel und metabolische Acidose*
   Diabetische Acidose
   Diarrhoen
   Verlust von Gallen-, Pankreas- und Dünndarmsaft
   Nierenkrankheiten

Als weitere Möglichkeit der Beseitigung einer metabolischen Alkalose könnte man an die Anwendung von Carboanhydrase-Hemmstoffen, z. B. Diamox, denken. Es ist jedoch zu erwägen, daß unter Diamoxbehandlung ein Kaliummangel entstehen bzw. ein vorhandener verstärkt werden kann. Auch die Hemmung der Salzsäurebildung des Magensaftes ist bei höheren Dosen unerwünscht.

II. Dosierung des Flüssigkeits- und Elektrolytersatzes

Es ist zweckmäßig, die Deckung des normalen Bedarfs, der durch die physiologischen renalen und extrarenalen Abgaben entsteht, von der Substitution aufgetretener Verluste zu unterscheiden.

1. Der *normale Bedarf an Wasser und Elektrolyten* ergibt sich aus den in Tabelle 8 angegebenen Werten, die für den

Tabelle 8

Wasserabgabe

1. Extrarenal	
Kein Fieber, kein Schwitzen . . .	600—1000 ml/24 Std
Fieber, leichtes Schwitzen	1500 ml/24 Std
Fieber, Schweißausbrüche	2000—3000 ml/24 Std
2. Renal	500—2500 ml/24 Std

Elektrolytausscheidung

Natrium	160 mval/24 Std
Kalium	50 mval/24 Std
Chlorid	160 mval/24 Std
Titrierbare Säure . . .	30 mval/24 Std
NH_4^+	35 mval/24 Std

gesunden Erwachsenen gelten. Würde man diese Ausgaben durch parenterale Zufuhr zu decken haben, dann wären etwa 1—1½ Liter Zuckerlösung und 1 Liter Sterofundin erforderlich. Damit ist allerdings noch keine ausreichende Kaliumzufuhr gewährleistet. Man wird deshalb zusätzlich noch 50 bis 60 mval Kalium einer der Basislösungen, am besten der Zuckerlösung, zufügen.

Selbstverständlich wird die Deckung des laufenden Bedarfs nicht selten von den hier angegebenen, für den gesunden Erwachsenen geltenden Richtzahlen, abweichen. Das ist z. B. in der postoperativen Phase des unkomplizierten chirurgischen Patienten der Fall. In der Zeit nach der Operation sinkt ja bekanntlich die Ausscheidung von Wasser und Natrium im Harn ab. Die verschiedenen, hierfür maßgebenden Gründe sollen nicht erörtert werden, da sie Herr WIEMERS ausführlich behandeln wird. Eine Natriumzufuhr von etwa 60—80 mval pro Tag wird deshalb ausreichend sein. Etwa vom 3. postoperativen Tag ab soll auch eine Zufuhr von Kalium, etwa in der Höhe von 50—60 mval pro 24 Std erfolgen. Freilich darf die Durchführung nicht zu schematisch gehandhabt werden. Bei auftretenden Zweifeln sollte eher eine Verminderung als eine Erhöhung der Flüssigkeitszufuhr vorgenommen werden.

2. Für die *Dosierung bei Substitution eigentlicher Verluste* gelten folgende Richtlinien.

a) Bei *hypertoner Dehydration* muß die Abschätzung des vorliegenden Wasserdefizits oft auf Grund des klinischen Bildes erfolgen. Der Verlust von etwa 2—3 Liter Wasser verursacht meist kein schweres Krankheitsbild, jedoch schon erheblichen Durst und Oligurie. Ausgeprägte Trockenheit von Haut und Schleimhäuten, Oligurie und allgemeine Schwäche lassen auf einen Wasserverlust von 4—5 Litern schließen. Sind etwa 7,5 Liter und mehr Wasser verlorengegangen, dann ist der Patient bettlägerig, das Bewußtsein kann gestört sein, eine Alteration des Kreislaufs beginnt sich abzuzeichnen. Bei geringeren Verlusten wird man die Substitution in einigen Stunden, bei den großen Verlusten innerhalb von 24—48, in Ausnahmefällen bis 72 Std vornehmen. Alle sog. exakteren Möglichkeiten zur Bestimmung des vorliegenden Wasserdefizits, z. B. die Messung der Flüssigkeitsräume, die Anwendung der Chloridbilanz, die Feststellung mit Hilfe der Waage werden nur in Ausnahmefällen oder überhaupt nicht möglich sein. Einen gewissen Anhalt kann man bei hypertoner Dehydration aus folgender Formel gewinnen:

$$\frac{([Na^+]\text{-Istwert}) - ([Na^+]\text{-Sollwert}) \times \text{extrac.Flüss.-Sollwert}}{[Na^+]\text{-Sollwert}}$$

= extracelluläres Wasserdefizit. Damit ist nur der Verlust an extracellulärer Flüssigkeit erfaßt. Da sich der Verlust von Wasser jedoch proportional auf den extra- und intracellulären Flüssigkeitsraum verteilt, ersterer nur zu $^1/_3$, letzterer zu $^2/_3$ am gesamten Körperwasser teilhat, ist der ermittelte extracelluläre Fehlbetrag etwa zu verdreifachen.

b) Auch bei *isotoner Dehydration* besteht kaum je die Möglichkeit einer exakten Messung der verlorengegangenen Mengen von Flüssigkeit und Elektrolyten. Auch hier ist deshalb die Ausprägung des klinischen Bildes als Wegweiser für die Substitutionsdosis von größter Wichtigkeit. Es gelten etwa folgende Richtzahlen. Bei Verlust von 2 Liter extracellulärer Flüssigkeit beobachtet man Müdigkeit, Tachykardie, Neigung zu orthostatischem Kollaps, aber noch normale Blutdruckwerte im Liegen. Bei Verlust von 4 Liter extracellulärer Flüssigkeit kommt es zu einem Absinken des Blutdrucks, zu Apathie, Appetitlosigkeit und Erbrechen. Sinkt schließlich der Blutdruck unter 90 mm Hg ab, treten Bewußtseinstrübung und ausgeprägter Schockzustand auf, dann kann man mit dem Verlust von etwa 6 Liter extracellulärer Flüssigkeit rechnen. Einen besonderen Hinweis verdient die Tatsache, daß bei vielen, vor allem älteren Patienten mit schnell eingetretenen Verlusten großer Mengen extracellulärer Flüssigkeit die alleinige Zufuhr von Sterofundin meist nicht zur nachhaltigen Besserung des Kreislaufs ausreicht. Hier sollte unbedingt eine Blut- oder Plasmatransfusion vorgenommen werden. Bezüglich der Blutersatzmittel und ihrer Indikationen wird uns wohl Herr Prof. HEUSER in seinem Vortrag über die Schockbehandlung berichten, so daß ich hier darauf verzichten kann.

c) *Hypotone Dehydration.* Die klinische Erfahrung lehrt, daß es sich hierbei meist um länger dauernde Verluste von Wasser und Elektrolyten handelt. Die hypotone Dehydration kommt bei chirurgischen Patienten häufig vor, z. B. bei Stenosen in verschiedenen Höhen des Magen-Darmkanals, bei Ileostomien und Gallenfisteln. Seltener erfolgt der Verlust über die Niere: Nebennierenrinden-Insuffizienz, Niereninsuffizienz, postoperative Phase nach Prostatektomie usw. In den genannten Fällen handelt es sich zwar ursprünglich meist um Verluste isotonischer Flüssigkeit. Da sie jedoch protrahiert erfolgen, kann die Auffüllung der Flüssigkeitsräume durch Trinkwasser und vor allem endogenes Wasser (der Abbau von 100 g Fettgewebe sowie 100 g Nichtfettgewebe liefert jeweils rund 100 ml praktisch natriumfreien Wassers!) mit den Verlusten beinahe Schritt halten. So steht *im Vordergrund die Herabsetzung von $[Na^+]$, während der Volumenmangel in den Hintergrund tritt!* Die rationelle Behandlung wird in der Zufuhr hypertonischer Natriumlösung bestehen müssen. Man gibt

Tabelle 9

Lösung	Indikation	Dosierung
	Basislösungen	
1. Isotonische Lösungen von Glucose, Laevulose bzw. Invertzucker	Ersatz intracellulärer Flüssigkeit	1—2,5—5—7,5 Liter/24—48 Std
Hypertonische Glucose, Laevulose bzw. Invertzucker	Ersatz bei vorwiegendem Wasserverlust	
2. Hartmannsche Lösung; weitgehend ähnlich: Sterofundin	Ersatz extracellulärer Flüssigkeit	1—2—4—6 Liter/24—48 Std
	1-molare Zusatzlösungen (1 ml enthält je 1 mval Kation und Anion)	
1. KCl	Kaliumersatz bei metabolischer Alkalose	30—60—90—120—150 mval/24 Std
K-Lactat	Kaliumersatz bei metabolischer Acidose	30—60—90—120—150 mval/24 Std
K-Phosphat*	Kaliumersatz bei gleichzeitigem Phosphatmangel, z. B. Diabetes mellitus	30—60—90—120—150 mval/24 Std
2. Na-Lactat	Metabolische Acidose	30—60—90—120—150 mval/24 Std
3. NaCl	Metabolische Alkalose Hypotone Dehydration, Hyperkaliämie	30—60—90—120—150 mval/24 Std

* 7,5 g $K_2HPO_4 + 1{,}67$ g KH_2PO_4 (Gewichtsangabe ohne Kristallwasser) auf 100 ml; enthält bei einem dem normalen Blut-pH-Wert entsprechenden pH-Wert 1 mval Kalium und 1,2 mval Phosphat pro 1 ml.

unter Kontrolle des klinischen Zustandes und der Plasmaelektrolyte mehrfach 90—150 mval Natrium. Besteht gleichzeitig eine ausgeprägtere metabolische Acidose — das ist oft der Fall —, dann verwendet man Natriumlactat, anderenfalls NaCl-Lösung. Außerdem sollte 60—90 mval Kalium zugeführt werden. Da meist auch ein Phosphormangel besteht, kann man das am besten in Form von Kaliumphosphat vornehmen.

d) *Dosierung der Kaliumsubstitution.* Hier besteht im Unterschied zur hypertonen und isotonen Dehydration leider nicht die Möglichkeit, aus der klinischen Symptomatologie auf die erforderliche Substitutionsdosis zu schließen. Um so notwendiger sind hier laufende Kontrollen von EKG und $[K^+]$ im Plasma. Sehr wertvoll ist ferner die Messung der Kaliumausscheidung im Harn. Handelt es sich um Kaliummangelzustände, die durch ungenügende Zufuhr und extrarenale Verluste entstanden sind, dann beobachtet man eine hochgradige Einschränkung der renalen Kaliumausscheidung. Sie sinkt bis auf 10 mval/24 Std und weniger ab. Eine hinreichende Substitution wird man dann annehmen können, wenn die renale Kaliumausscheidung die Norm (s. Tabelle) erreicht bzw. überschreitet. Erfahrungsgemäß sind für eine ausreichende Substitution tägliche Zufuhren von 90 bis 150 mval Kalium über mehrere Tage notwendig. In seltenen Fällen können die erforderlichen Dosen freilich bedeutend höher liegen. — Erfolgt der Verlust auf renalem Wege, so lassen sich die Verluste durch die Messung der Kaliumausscheidung im Harn gut übersehen.

Die Substitution läßt sich mit 1-molarer Kaliumlösung sehr bequem vornehmen. Diese Lösungen enthalten in 1 ml 1mval Kalium. Man verwendet KCl-Lösung, wenn das Säure-Basen-Gleichgewicht nicht gestört oder im Sinne einer Alkalose verändert ist, Kaliumlactat-Lösung, falls eine Acidose vorliegt. Meist wird man die Kaliumlösungen den Basislösungen, in erster Linie den Zuckerlösung, zufügen.

Gegenüber dieser hier vorgeschlagenen Kaliumersatztherapie bieten die meisten der im Handel befindlichen sog. Kaliumersatzlösungen (Lösung nach Darrow, Butler, Cook, Marks, Dummer) große Nachteile. Diese Lösungen besitzen durchweg eine zu geringe Kaliumkonzentration, um in schwereren Fällen von Kaliummangel beim Erwachsenen eine ausreichende Substitution bei vertretbaren Flüssigkeitsmengen vornehmen zu können[1].

e) *Dosierung bei der Behandlung von Acidosen und Alkalosen.* Oft findet man hier die Angabe, daß 0,5 mval alkalisierender bzw. ansäuernder Ionen pro Kilogramm Körpergewicht den Bicarbonatwert um 1 mval/l erhöhen bzw. erniedrigen. Beispielsweise sollte demnach ein 70 kg schwerer Patient zur Erhöhung bzw. Senkung von Bicarbonat um 6 mval/l folgende Mengen verabreicht bekommen: $70 \times 6 \times 0{,}5 = 210$ mval Lactat oder Bicarbonat bzw. KCl oder NaCl. Diese Berechnungen können aber nur als grober Anhalt dienen. Einmal basieren sie auf der Annahme eines durchschnittlichen Körperwassergehalts von 50—60% beim Erwachsenen und einer gleichmäßigen intra- und extracellulären Verteilung von Bicarbonat. Diese Voraussetzungen treffen aber oft nicht mit hinreichender Genauigkeit bzw. überhaupt nicht zu. Vor allem aber stellt der Organismus kein geschlossenes System dar, sondern leitet selbst regulatorische Bestrebungen ein. Deshalb sollten die tatsächlich verabreichten Mengen alkalisierender bzw. ansäuernder Ionen unter dem eingangs angeführten berechneten Wert bleiben.

Liegt eine *metabolische Acidose* vor, so wird man Natriumlactat in Dosen von 60—90—120—150 mval in 24 Std verabreichen. Man fügt die 1-molare Natriumlactatlösung den jeweils erforderlichen Basislösungen zu. Bei der Behandlung der diabetischen Acidose muß berücksichtigt werden, daß unter Insulingaben sehr schnell die Neubildung von β-Oxybuttersäure und Acetessigsäure sistiert, so daß bei zu langer Fortsetzung der im Beginn der Komabehandlung zweifellos indizierten Natriumlactatzufuhr leicht über das therapeutische Ziel der Normalisierung des Säure-Basen-Haushalts hinaus eine Alkalose entsteht.

Da eine metabolische Acidose oft durch einen zusätzlichen Kaliummangel kompliziert ist, soll im weiteren Verlauf der Behandlung Natriumlactat durch Kaliumlactat ersetzt werden.

Liegt eine *metabolische Alkalose* vor, so wird die Zufuhr von 1-molarer NaCl-Lösung in Dosen von 60—90—120 bis 150 mval pro 24 Std zu einer Erhöhung von Chlorid und einer kompensatorischen Verminderung von Bicarbonat führen. Ist die Alkalose mit Kaliummangel verbunden, was oft der Fall ist, wird man an Stelle von NaCl KCl verwenden. Auch hier werden die angegebenen Elektrolytzusatzlösungen am zweckmäßigsten den erforderlichen Basislösungen beigefügt.

Aus dem bisher Gesagten folgt, daß man mit 2 Basislösungen und 3 Elektrolytzusatzlösungen, nämlich KCl, NaCl und Natriumlactat in jeweils 1-molarer Lösung, die meisten vorkommenden Störungen rationell behandeln kann. In Sonderfällen, nämlich bei Kaliummangel mit Acidose sowie bei Kalium- und Phosphormangel (Erholungsphase des Coma diabeticum) sind darüber hinaus Kaliumlactat und Kaliumphosphat zweckmäßig.

Eine Zusammenfassung der hier vorgeschlagenen Substitutionsbehandlung mit Basis- und Elektrolytzusatzlösungen gibt die Tabelle 9.

Summary. Disturbances caused by fast happening losses of great quantities of fluid and electrolytes and the necessary parenteral substitution treatment in these cases are discussed.

In the first part the diagnostic basis is dealt with. In diagnosis the following questions are to be answered:

a) Which disturbances do happen as regards to water and sodium? Above all has there been a loss of water and sodium in isotonic relation (isotonic dehydration) or dominantly of water (hypertonic dehydration) or of sodium (hypotonic dehydration)?

b) Is there also loss of potassium?

c) Are these disturbances accompanied by changes in acid-base-pattern, such as acidosis and alkalosis?

[1] Lösung nach Darrow 36 mval Kalium pro Liter nach Butler 25 mval/l, nach Cook 17 bzw. 12 mval/l, nach Marks 27 mval/l, nach Dummer 36 mval/l.

Hypertonic dehydration requires the substitution with a glucose or laevulose- solution (1st basic solution). For isotonic dehydration substitution is necessary with a solution of the same electrolyte concentration as in extracellular fluid (2nd basic solution). Hypotonic dehydration at last requires a treatment with hypertonic NaCl solution.

Disturbances accompanied by alterations of potassium and acid-base-pattern may become normal by adding l-molar electrolyte admixtures to the basic solutions. These contain in 1 ml 1 mEq. cation or anion. By this the application of the necessary dosis is extremely simplified. Potassium deficiency combined with acidosis will be treated by potassium lactate, potassium defect combined with alkalosis is treated by potassium chloride, if combined with lack of phosphorus potassium phosphate is given. An acidosis if not combined with potassium defect is treated by adding 1-molar solution of sodium lactate. Otherwise in alkalosis 1-molar sodium chloride solution must be added.

In the second part details of the dosages are discussed.

Über die Bedeutung der Elektrolytbilanz im Verlauf von Störungen des Wasser- und Mineralhaushaltes*

Von W. Hagge und H. Weber

Aus der Universitäts-Kinderklinik Bonn (Direktor: Prof. Dr. H. Hungerland)

Mit 10 Textabbildungen

Bei der Untersuchung von Störungen des Wasser- und Mineralhaushalts stehen uns zahlreiche Methoden zur Verfügung, die uns über Art und Ausmaß einer Störung mehr oder weniger ausreichend orientieren können. Wir können den Wasser- und Elektrolytgehalt im Blutserum bestimmen, wir können die Ausscheidung von Wasser, Säure und Mineralien im Harn bestimmen, es kann die Zusammensetzung der Zelle bestimmt werden und schließlich können uns Bilanzuntersuchungen etwas aussagen.

Die Untersuchung des Blutplasma wird viel geübt. In der Tat gestattet das Ionogramm des Blutes in vielen Fällen eine wertvolle Aussage. Ein klassisches Beispiel bietet die Differentialdiagnose bei zwei Brechkrankheiten im Säuglingsalter: Bei der hypertrophischen Pylorusstenose und dem „Pseudopylorospasmus", besser gesagt beim adrenogenitalen Syndrom mit Salzverlustsyndrom. Beide Krankheiten sind sich klinisch sehr ähnlich, bei beiden Krankheiten ist das Hauptsymptom heftiges Erbrechen, die Ätiologie dagegen ist sehr verschieden: Im ersten Falle handelt es sich um einen Verschluß des Pylorus, im zweiten besteht eine Dysfunktion der NNR mit einer Überproduktion androgener Hormone und einer Unterfunktion im Mineralocorticoidsystem, die unterschiedliche Pathogenese kommt im Ionogramm des Serums zum Ausdruck (Abb. 1) und natürlich auch im Ionogramm des Harns.

Beim Pylorospasmus besteht eine saloprive Exsiccose mit einer starken Verminderung des Cl- und K-Gehaltes, bei AGS dagegen besteht eine extreme Erniedrigung des Na-Gehaltes mit einer deutlichen Hyperkaliämie.

Man muß sich aber darüber im klaren sein, daß neben solchen eindrucksvollen Veränderungen die Beurteilung eines Serumionogramms seine Grenzen findet. Bei Vorliegen einer Exsiccose z. B. sind die Zahlen des Ionogramms nur schwer zu deuten; die im Serum beobachteten Konzentrationen brauchen keineswegs dem Gesamtbestand des betreffenden Elektrolyten im Organismus zu entsprechen. Bei der Exsiccose im Verlaufe eines Diabetes oder einer Durchfallerkrankung finden sich nicht selten erhöhte K-Konzentrationen im Plasma, während der Gesamt-K-Bestand des Organismus infolge vorausgegangener K-Verluste vermindert ist. Erst im Verlaufe der Rehydratation wird sich diese Hypokalie auch im Blutserum als Hypokaliämie bemerkbar machen.

Ein anderes typisches Beispiel dafür, daß die Verhältnisse im Blut nicht denen der Zelle entsprechen,

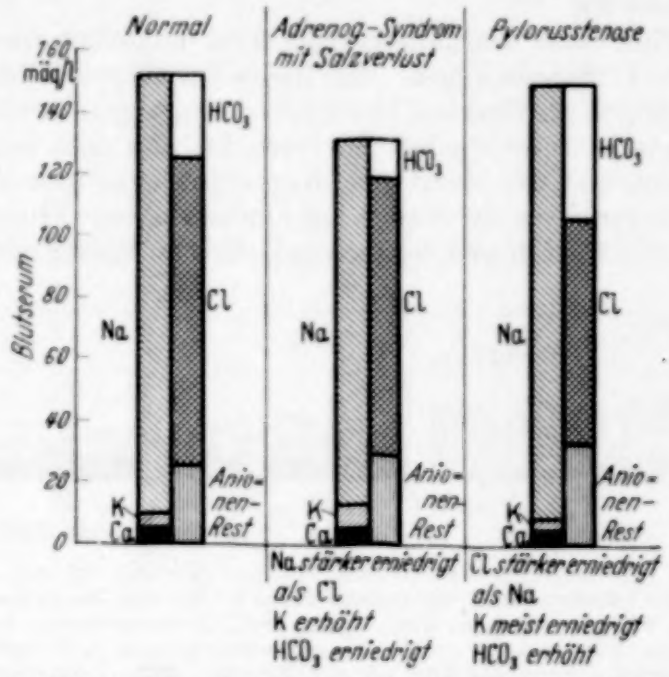


Abb. 1. Typische Serumionogramme beim adrenogenitalen Salzverlustsyndrom und bei der differentialdiagnostisch wichtigen Pylorusstenose. Die Befunde sind diametral verschieden. (Nach Prader: Schweiz. med. Wschr. **1956**, 289)

sind die Verhältnisse beim sog. „Darrow-shift": Bei K-Verlust entsteht im extracellulären Raum eine hypochlorämische Alkalose, während intracellulär sich eine Acidose und eine Vermehrung des Na-Gehalts findet.

Die Abweichungen von der Norm, die sich im Ionogramm des Blutserums darstellen, sind aber häufig nur gering; eine Acidose z. B. muß schon ein beträchtliches Ausmaß annehmen, wenn sie eine p_H-Verschiebung bewirken soll.

Hier kann die Untersuchung des Harns vorzügliches leisten (Hungerland u. Weber). Dank der Fähigkeit der Niere, zu konzentrieren oder selektiv Elektrolyte einzusparen oder auszuscheiden, lassen sich Stoffwechselvorgänge im Harnionogramm in vielfach vergrößertem Maßstabe erkennen, vorausgesetzt natürlich, daß die Nierenfunktion intakt ist. Die aktuelle Reaktion kann über den disponiblen Basenbestand des Organismus aussagen, die Titrationsacidität und die NH_4-Ausscheidung können Hinweise

* Nach einem Vortrag beim Elektrolyt-Kolloquium in Kassel am 18. und 19. Februar 1960.

auf die Stoffwechsellage geben, andererseits kann ein Ionogramm des Harns Hinweise für eine Störung der Nierenfunktion sein, wenn die Harnzusammensetzung nicht dem Blutionogramm entspricht.

Als typisches Beispiel sei hier das Ionogramm des Harns beim Salzverlustsyndrom gezeigt (Abb. 2). Der Na-Gehalt im Harn ist hoch, obwohl im Blut eine erhebliche Hyponatriämie besteht, und es geht mit dem Harn reichlich Cl verloren trotz bestehender Hypochlorämie, während wir sonst bei Cl-Verarmung des

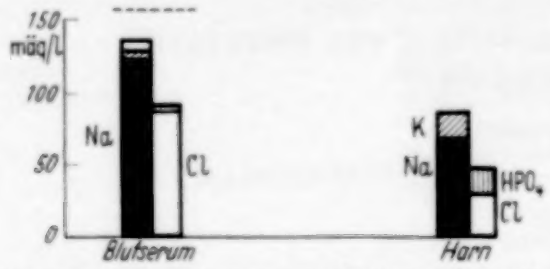


Abb. 2. Ionogramm des Blutserums und des Harns bei adrenogenitalem Salzverlust-Syndrom. Hohe Na- und Cl- Konzentration im Harn, bei vermindertem Na- und Cl-Gehalt des Blutserums

Organismus ein völliges Sistieren der Cl-Ausscheidung beobachten.

Blut- und Harnionogramm sind zunächst qualitative Untersuchungen. Auf die quantitativen Untersuchungen im Blut soll hier nicht eingegangen werden. Es wurde zwar wiederholt versucht, aus dem Ionogramm und an Hand des Körpergewichts und Gewichtsverlusten die Menge der extracellulären Flüssigkeit zu schätzen und daraus ein Defizit an Elektrolyten

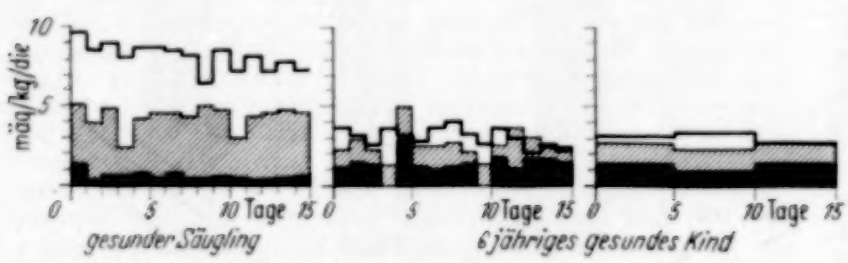


Abb. 3. Darstellung der HPO_4-Bilanz bei einem gesunden Säugling und einem gesunden 6jährigen Kind. Die tägliche Bilanz ist bei dem Säugling verhältnismäßig, bei dem 6jährigen Kind dagegen ziemlich unregelmäßig. Die großen täglichen Schwankungen werden durch Zusammenfassen in 5 Tage-Perioden ausgeglichen. ——— = Zufuhr mit der Nahrung; ■ = Ausscheidung mit dem Stuhl; ▨ = Ausscheidung mit dem Harn

und dabei den entsprechenden Bedarf für therapeutische Maßnahmen zu berechnen (Benjamin u. Schulman). Hier kann es sich aber nur um sehr grobe Schätzungen handeln, deren Wert mit Recht anzuzweifeln ist.

Die Elektrolytausscheidung mit dem Harn läßt sich leicht bestimmen, doch ist zu fragen, ob und welche Schlüsse aus solchen Ergebnissen gezogen werden können und dürfen, und es ist weiter zu fragen, ob die Regulation des Wasser- und Mineralhaushalts allein durch die Niere geschieht.

Zweifellos gibt es Fälle, bei denen z. B. übergroße, mit dem Harn ausgeschiedene Elektrolytmengen deren erniedrigten Gehalt in der Extracellulärflüssigkeit erklären, wie es oben für das Salzverlustsyndrom gezeigt wurde.

Wir müssen uns aber darüber im klaren sein, daß wir mit dem Harn nur einen Teil der Ausscheidung von Elektrolyten erfassen, während die Ausscheidung mit Stuhl und Schweiß unberücksichtigt bleibt.

Wir haben in langfristigen Bilanzuntersuchungen zu klären versucht, welche Rolle neben dem Harn dem Stuhl bei der Ausscheidung von Elektrolyten zukommt.

Wir sind bei unseren Bilanzbestimmungen folgendermaßen vorgegangen: Es wurde die tägliche Zufuhr mit der Nahrung und die tägliche Ausscheidung mit Harn und Stuhl bestimmt. Der Harn wurde unter Toluol aufgefangen und im Kühlschrank in 24 Std-Portionen gesammelt, der Stuhl wurde unmittelbar nach der Entleerung gewogen, ebenfalls in 24 Std-Portionen gesammelt, homogenisiert und getrocknet. Die Zufuhr mit der Nahrung bestimmten wir derart, daß wir einen aliquoten Teil der Nahrung, der in Menge und Zusammensetzung genau der aufgenommenen Nahrung entsprach, über 24 Std sammelten, homogenisierten und trockneten. Die Elektrolyte wurden mittels der üblichen Methoden bestimmt und die absolute Zufuhr und Ausscheidung berechnet.

Stellt man solche Bilanzen graphisch dar, so ergeben sich Bilder, wie sie die Abb. 3 zeigt. Sie zeigt die HPO_4-Bilanz bei einem gesunden Säugling und bei einem gesunden 6jährigen Kind.

Bei dem Säugling ist die Zufuhr und die Ausscheidung verhältnismäßig regelmäßig, während bei dem Schulkind ganz erhebliche Schwankungen bestehen. Die Gründe sind folgende: Beim Säugling ist die Nahrungsaufnahme hinsichtlich Menge und Zusammensetzung sehr gleichmäßig, der Harn wird häufig entleert und täglich finden 2—3 Stuhlentleerungen statt. Beim Schulkind dagegen ist die Nahrung in Menge und Zusammensetzung sehr unterschiedlich und die Stuhlentleerung ist keineswegs sehr regelmäßig.

Es ist daher sinnlos, die Elektrolytbilanz an 1 oder 2 oder 3 Tagen zu bestimmen und darauf Schlüsse zu ziehen.

Man muß eine Bilanz mindestens über 8, besser über 15 Tage untersuchen, um alle Unregelmäßigkeiten vor allem in der Stuhlausscheidung mit einiger Sicherheit auszugleichen. Faßt man eine solche Bilanz in 5 Tage-Perioden zusammen, so sind die großen täglichen Schwankungen ausgeglichen und wir erhalten eine gut übersehbare Bilanz, die auch richtig beurteilt werden kann.

Es ist bekannt, daß mit durchfälligen Stühlen Elektrolytverluste auftreten, vornehmlich Basenverluste, Na und K, so daß im Organismus eine Acidose entsteht. Dies gilt allerdings nicht für Durchfälle schlechthin. Bei der kongenitalen Alkalose mit Diarrhoe, 1945 von Gamble zuerst beschrieben, stehen nicht die Basenverluste im Vordergrund, sondern ein exzessiver Cl-Verlust mit dem Stuhl, so daß im Organismus eine Alkalose entsteht (Gamble, Darrow, Duyck).

Eigentümlicherweise ist der Elektrolytgehalt des Stuhls nur sehr selten untersucht worden, man bezieht sich heute noch auf Normalwerte, die 1915 von Holt, Courtney und Fales gemessen wurden. Wir haben in zahlreichen normalen und durchfälligen Säuglingsstühlen den Elektrolytgehalt bestimmt und kamen zu auffallenden Ergebnissen (Schultz, Eichstädt).

Man kann einen Stuhl im wesentlichen nach zwei Gesichtspunkten als „durchfällig" bezeichnen:

1. Nach seinem klinischen Aussehen, wenn er wäßrig-schleimig erscheint und
2. nach seinem gemessenen Wassergehalt.

In den folgenden Abb. 4a—e ist der Wassergehalt der Stühle der zugehörigen Elektrolytkonzentration gegenübergestellt. Auf der Ordinate ist der Wassergehalt in Prozent, auf der Abszisse die jeweilige Elektrolytkonzentration in Milliäquivalent/Liter abgetragen. Die klinische Beschaffenheit der Stühle ist durch ein Symbol markiert, x = dünne, wäßrig erscheinende Stühle, • = sog. Karottenstühle, wie wir sie nach Fütterung der Karottensuppe sehen, d. h. gebundene, reichlich mit Karottenresten durchsetzte Stühle und schließlich bedeutet 0 = gebundene, normale Stühle. Es zeigt sich, daß

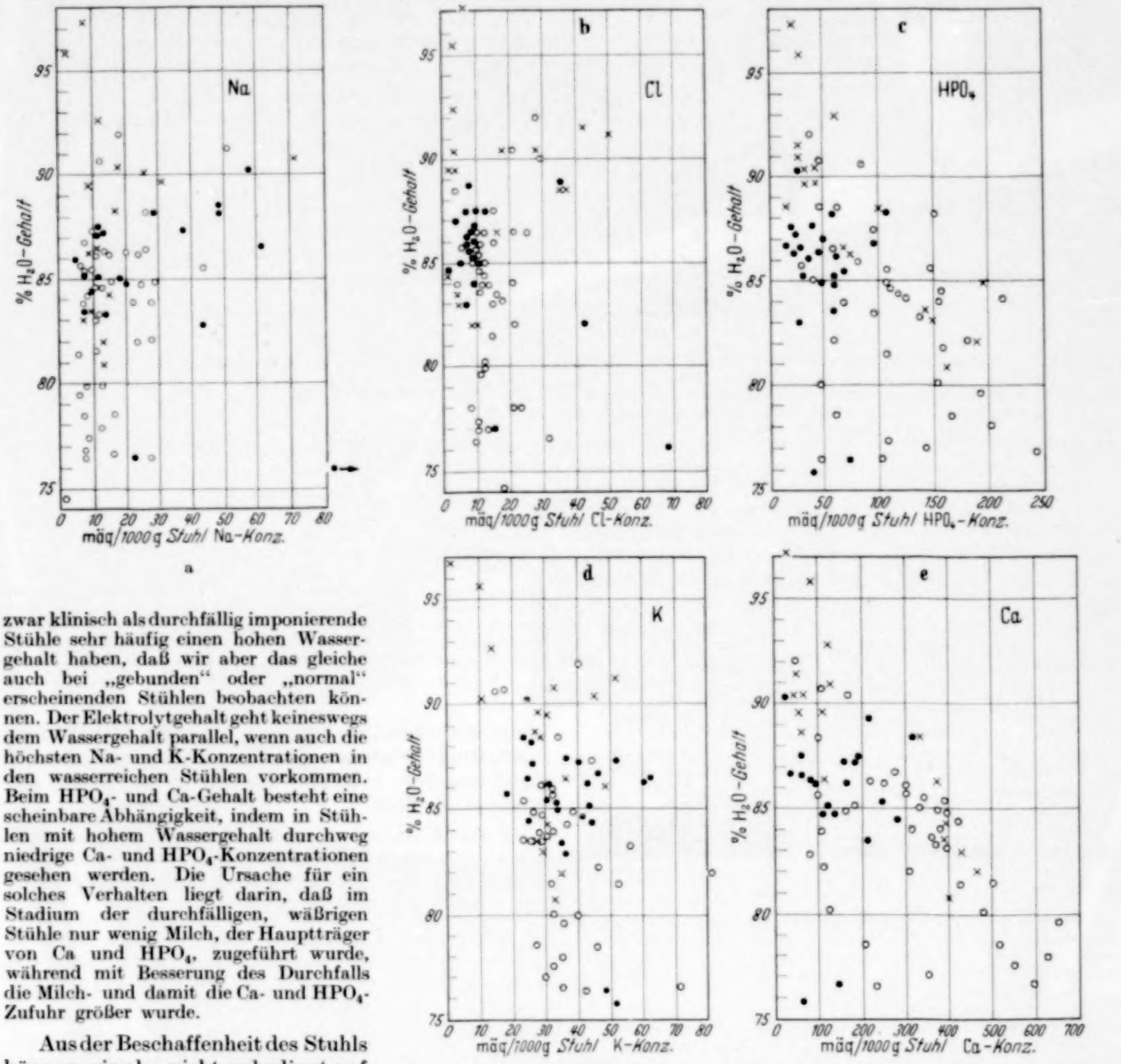


Abb. 4a—e. Gegenüberstellung von Wassergehalt und Elektrolytkonzentration in Säuglingsstühlen. × dünnflüssige Stühle; • = Karottenstühle; ○ normale Stühle

zwar klinisch als durchfällig imponierende Stühle sehr häufig einen hohen Wassergehalt haben, daß wir aber das gleiche auch bei „gebunden" oder „normal" erscheinenden Stühlen beobachten können. Der Elektrolytgehalt geht keineswegs dem Wassergehalt parallel, wenn auch die höchsten Na- und K-Konzentrationen in den wasserreichen Stühlen vorkommen. Beim HPO_4- und Ca-Gehalt besteht eine scheinbare Abhängigkeit, indem in Stühlen mit hohem Wassergehalt durchweg niedrige Ca- und HPO_4-Konzentrationen gesehen werden. Die Ursache für ein solches Verhalten liegt darin, daß im Stadium der durchfälligen, wäßrigen Stühle nur wenig Milch, der Hauptträger von Ca und HPO_4, zugeführt wurde, während mit Besserung des Durchfalls die Milch- und damit die Ca- und HPO_4-Zufuhr größer wurde.

Aus der Beschaffenheit des Stuhls können wir also nicht unbedingt auf seinen Elektrolytgehalt und auf mögliche Verluste schließen.

Dies zeigt auch die Abb. 5, welche die Na-, K- und Cl-Bilanz bei einem durchfallskranken Säugling darstellt. Nach anfänglich typischem Verlauf erlitt das Kind am 10. Behandlungstag ein Dyspepsierezidiv mit erneut auftretenden durchfälligen Stühlen. Wir haben also bei diesem Kind eine vollständige Vorperiode vor Beginn des Durchfalls beobachten können, was nur selten möglich ist, da im allgemeinen die Säuglinge erst am 2. oder 3. Tage ihrer Krankheit zur Behandlung kommen.

Bei diesem Kind zeigte sich nun schon am 9. Tage, d. h. am Tage bevor die Durchfälle einsetzten, als die Stühle also noch gebunden und normal erschienen, eine vermehrte K- bzw. Na-Ausscheidung mit dem Stuhl.

Leider ist uns bislang nur diese eine Beobachtung gelungen, so daß wir diesen Befund nicht zu hoch einschätzen dürfen.

Wir können aus den vorgenannten Befunden den Schluß ziehen, daß die Elektrolytverluste mit durchfälligen Stühlen weniger einer erhöhten Konzentration der Elektrolyte, als vielmehr der vergrößerten Stuhlmenge zuzuschreiben sind und daß auch bei normal erscheinenden Stühlen durchaus Elektrolytverluste möglich sind.

Vergleichen wir die Elektrolytausscheidung im Stuhl und im Harn bei gesunden Kindern, so finden sich gewisse Regelmäßigkeiten. Die Na-Ausscheidung geschieht vorwiegend durch die Niere, im Stuhl ist sie im Verhältnis dazu sehr gering, sie verhält sich etwa wie 30:1. Ähnlich ist es bei der Cl-Ausscheidung. K wird auch vorwiegend durch den Harn ausgeschieden; der Stuhl-Anteil ist aber im Vergleich zum

Na wesentlich größer; Harn-K zu Stuhl-K verhält sich etwa wie 3:1.

Unter pathologischen Bedingungen können sich diese Verhältnisse ganz beträchtlich verändern, nicht nur im Verlaufe von Durchfällen, sondern auch dann, wenn der Stuhl von normaler Beschaffenheit ist.

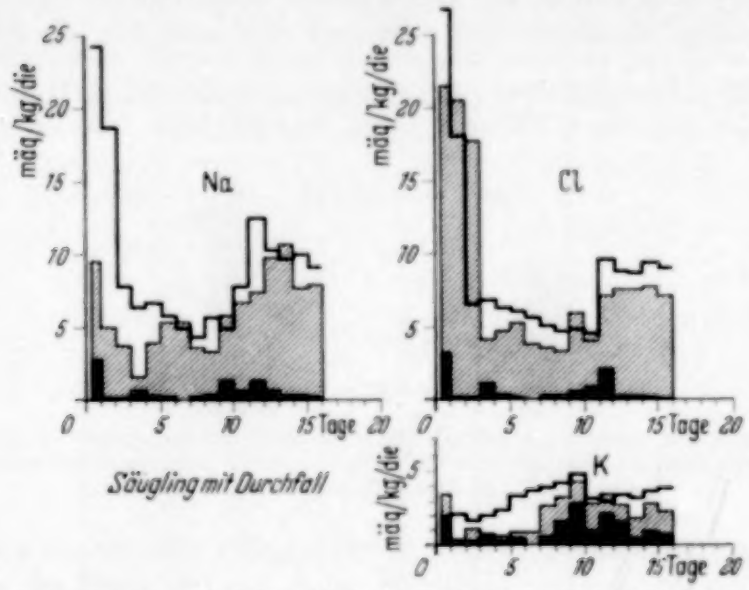


Abb. 5. Na-, Cl- und K-Bilanz bei einem Säugling mit Durchfallserkrankung. Rezidiv des Durchfalls am 10. Behandlungstage, bereits am 9. Tage bei normalen Stühlen vermehrte Elektrolytausscheidung durch den Stuhl. ——— = Zufuhr mit der Nahrung; ■ = Ausscheidung mit dem Stuhl ▨ = Ausscheidung mit dem Harn

Wir haben bei Kindern mit nephrotischem Syndrom langfristige Bilanzuntersuchungen durchgeführt. Bei diesen Kindern zeigte sich, daß die Elektrolytausscheidung mit dem Stuhl ganz erheblichen Veränderungen gegenüber der Norm unterworfen sein kann.

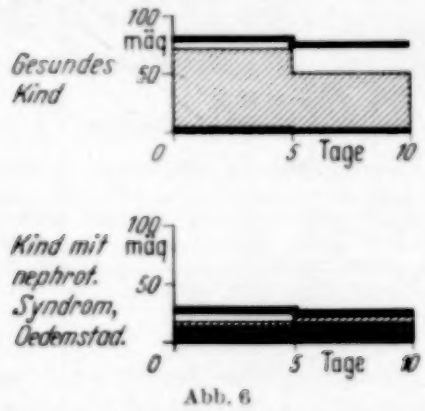


Abb. 6

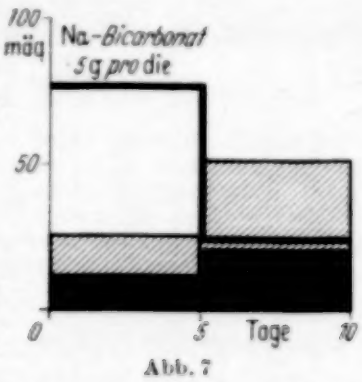


Abb. 7

Abb. 6. Na-Bilanz bei einem gesunden 6jährigen Kind und bei einem gleichaltrigen Kind mit nephrotischem Syndrom in Ödemstadium. Ungewöhnlich hohe Na-Ausscheidung durch den Stuhl beim nephrotischen Syndrom. ——— = Zufuhr mit der Nahrung; ■ = Ausscheidung mit dem Stuhl; ▨ = Ausscheidung mit dem Harn

Abb. 7. Na-Bilanz bei einem Kind mit nephrotischem Syndrom während und nach Bicarbonat-Zufuhr (5 g/die). ——— = Zufuhr mit der Nahrung; ■ = Ausscheidung mit dem Stuhl; ▨ = Ausscheidung mit dem Harn

1. Die Na-Bilanz (Abb. 6). Die Abbildung stellt einen Ausschnitt aus einer 90 Tage dauernden Bilanzperiode bei einem Kind mit nephrotischem Syndrom im Ödemstadium dar, zum Vergleich daneben die Na-Bilanz bei einem gesunden gleichaltrigen Kind. Beim Gesunden wird nur ein Bruchteil des zugeführten Na mit dem Stuhl ausgeschieden. Beim nephrotischen Syndrom sehen wir dagegen, daß die Na-Ausscheidung mit dem Stuhl sogar die des Harns übertreffen kann. Man kann annehmen, daß hier eine Regulation des gestörten Elektrolythaushalts über den Darm geschieht.

Dies wird besonders deutlich in einer Phase, in welcher wir dem Patienten Na-Bicarbonat (täglich 5 g über 5 Tage) gegeben haben. Dieses Na wird zunächst unter entsprechendem Gewichtsanstieg retiniert und erst einige Tage später unter Abfall des Körpergewichts wieder ausgeschieden, wobei ein großer Teil des Na über den Darm eliminiert wird (Abb. 7).

Die mit dem Stuhl ausgeschiedenen Na-Mengen sind nicht nur im Verhältnis zur Harn-Na-Ausscheidung stark erhöht, sie sind auch absolut höher als beim gesunden Kind.

Dies ändert sich erst, wenn das Stadium der Ödem-Ausschwemmung einsetzt. Dann wird die Na-Ausscheidung mit dem Harn groß und mit dem Stuhl

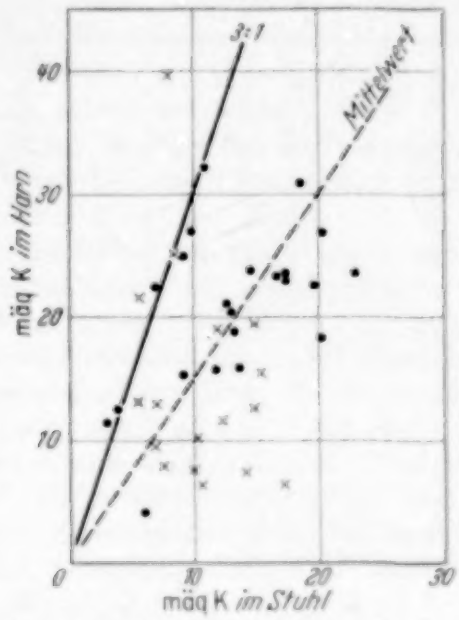


Abb. 8. Gegenüberstellung der täglichen K-Ausscheidung in Stuhl und Harn bei zwei Kindern mit nephrotischem Syndrom. Das Verhältnis Harn-K : Stuhl-K, welches beim Gesunden etwa 3:1 beträgt, ist beim nephrotischen Syndrom deutlich niedriger, d. h. es wird verhältnismäßig mehr K durch Stuhl ausgeschieden. x = Albrecht, A., 6 Jahre; ● = Eleonore, W., 6 Jahre

klein; und schließlich sehen wir im ödemfreien Stadium Verhältnisse eintreten, wie sie auch beim gesunden Kind bestehen: hohe Na-Ausscheidung im Harn, sehr niedrige im Stuhl.

2. Die *K-Ausscheidung* ist im Verlauf des nephrotischen Syndroms gleichfalls verändert. Im Ödemstadium ist die Ausscheidung durch den Stuhl relativ höher als beim Gesunden.

In der Abb. 8 ist die *K-Ausscheidung* im Harn der des Stuhls gegenübergestellt. Es zeigt sich, daß das Verhältnis nicht wie beim Gesunden etwa 3:1 beträgt, sondern stark zugunsten des Stuhls verschoben ist. Diese Veränderung blieb lange bestehen, sie normalisierte sich bei einem Kind erst gegen Ende der Beobachtungszeit, bei einem anderen Kind während der Beobachtungszeit überhaupt nicht.

Länger anhaltende Veränderungen in der Na- und K-Ausscheidung durch den Stuhl haben wir auch bei unseren durchfallskranken Kindern beobachtet (Abb. 9).

Die Abbildung zeigt eine Na- und K-Bilanz bei einem Säugling mit Durchfall. Zu Beginn der Erkrankung ist die Na- und K-Ausscheidung mit den zahlreichen Stühlen sehr hoch. Nach Einsetzen der Therapie ändert sich dies schnell, es wird nur noch sehr wenig Na und K durch den Stuhl ausgeschieden, und es wird viel Na und K retiniert.

60 Klinische Berichte

Bach, H. G., Der Anae[illegible] H. G., Geburtsh. [illegible] Fra[illegible] 16 446 (19[illegible]) - B[illegible] d. Med. 73, 311 (1955) [illegible] C. B., Ärztl. Praxis IV, Nr. 24 [illegible] 952) [illegible] und [illegible] L[illegible]sch. Med. Wschr. 77, 1063 (1952) - Boenni[illegible] aryng. 31, 5[illegible] (1952) - Boenninghaus, H. G., Ther. Gegw. [illegible] - Brieg[illegible] E., Med. Klin [illegible] 54) - Fervers, J. Stra[illegible] 297 (1953) - Frank[illegible] ferat, Tag d[illegible] ordv[illegible] Neurolo[illegible] uberg, V., Rübenach, I. Klin. [illegible] r. 35, 974 [illegible] 57) - [illegible] 309 (1953) - Gay, L. N., J. Am. Med [illegible] ay, [illegible] ner, P. E., Science 109, 359 (1949) - Glod[illegible] therap[illegible] 93 [illegible] 1954) - Goethe, H., Medizinische Nr. 21 [illegible] the, H., Verh[illegible] Ges. f. Inn. Med. Wiesbaden 59, 420 (19[illegible] und [illegible] oebke, P., Zsch[illegible] Tropenmed. 4, 265 (1953) - Gutner, L. B. [illegible] und Batterman, R. C., Federat. Proceed. Vol. 9, 280 (1950) - Haas, E. und [illegible] W., Zschr. Laryng. 37, 174 (1958) - Hasse, G. Fr. und Könnecke, W., Mü[illegible] Med. Wschr. 97, 1660 (1955) - Heidelmann, G., Dtsch. Med. Wschr. 77, 1450 (1952) - Holtermann, H., Münch. Med. Wschr. 98, 229 (1956) - Holzmann, H., Anaesthesist 5, 19 (1956) - Hultsch, E.-G. und Seeberg, A., Nervenarzt, 28, 49 (1957) - Jacob, W., Brauers Beitr. Klin. Tub. 113, 146 (1955) - De Jongh, D. K., Van Proosdlj-Hartzema, E. G. und Knoppers, A. T., Acta physiol. pharmacol. neerland. 2, 63 (1951) - Kägebein, P., Dtsch. Med. Wschr. 79, 1305 (1954) - Kirchhoff, Therapiewoche Nr. 1/2, 6 (1954) - Klinger, W., Hippokrates 27, 392 (1956) - Krüger, G. A., Münch. Med. Wschr. 96, 1165 (1954) - Loennecken, S. J., Anaesthesist 3, 190 (1954) - Loennecken, S. J. und Ressel, G., Chirurg 24, 204 (1953) - Menges, G., Ärztl. Forsch. 10, 45 (1956) - Meyniel, G., Rev. Méd. Nav. 5, 59 (1950) - Mittermaier, R., Therapiewoche 8, 155 (1958) - Mohr, W., Zschr. Tropenmed. 8, 185 (1957) - Monnier, M. und Laue, H., Arch. [illegible] Pharmakol. 217, 82 (1953) - Moore, D. C., Bridenbaugh, L. D., Green, J. [illegible] V. F., Adams, P. A. und Lindstrom, C. A., J. Am. Med. Ass. Vol. 159, Nr. [illegible] 955) - Moore, D. C., Anderson, L., Wheeler, G. und Scheidt, J., Anesthesiolo[illegible] (1952) - Nolte, K. A., Medizinische Nr. 36, 1219 (1954) - Oehmig, H[illegible] 3, 142 (1954) - Oehmig, H., Med. Klin. 49, Nr. 28, 1125 (1954) - [illegible] als-usw. Heilk. 4, 178 (1954) - Ressel, G., Verh. Ges. Nor[illegible] 3 - Rudat, W., Dtsch. Med. J. 3, 345 (1952) Stoffregen, [illegible] ickland Jr., B. A. und Hahn, G. L., Science Vol. 109, 35[illegible] (1957) - Tyler, D. B., Science 110, 170 (1949) - Vogel, [illegible] 7, 174 (1954) - Vogel, K., Dtsch. Med. J. 6, 437 (1955) - Vogel, P. und Frey, R., Dtsch. Med. Wschr. 80, 264 (1955) - De Wit, G., Acta Oto-Laryngologica 1953 - Zürn, L., Anaesthesist 5, 113 (1956)

VOMEX A

AMPULLEN i.v.
AMPULLEN i.m.
SUPPOSITORIEN

»Endopharm«

FRANKFURTER ARZNEIMITTELFABRIK GMBH

Das neue Inhalationsnarkotikum
entdeckt und entwickelt von I.C.I.
ICI
IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED

Fluothane, entdeckt und entwickelt von I. C. I., hat gegenüber anderen Inhalationsnarkotika eine Reihe bedeutender Vorteile aufzuweisen. Diese lassen sich experimentell, durch klinische Versuche und durch Anwendung der Narkose bei allen Operationsarten und bei Patienten aller Altersgruppen in vielen Tausenden von Fällen demonstrieren.

Die besonderen Eigenschaften von Fluothane verdienen die Beachtung jedes Anaesthesisten. Sie zeigen, daß dieses Mittel einen wertvollen Beitrag zur höheren Wirksamkeit und Sicherheit der modernen Narkose leistet.

'Fluothane'

(2-brom-2-chlor-1:1:1-trifluoraethan) Halothane TRADE MARK

1. Bei Mischung mit Sauerstoff nicht explosiv und nicht entflammbar.
2. Doppelte therapeutische Breite im Vergleich zu Äther.
3. Viermal so wirksam wie Äther und doppelt so wirksam wie Chloroform.
4. Leichte Verabreichung bei angenehmer und schneller Einleitung.
5. Unterdrückung der Speichel-, Bronchial- und Magensekretion.
6. Blutleeres Operationsfeld und damit leichtere Arbeit für den Chirurgen.
7. Verringerte Schockgefahr.
8. Sehr schnelles und verhältnismäßig ungestörtes Aufwachen.

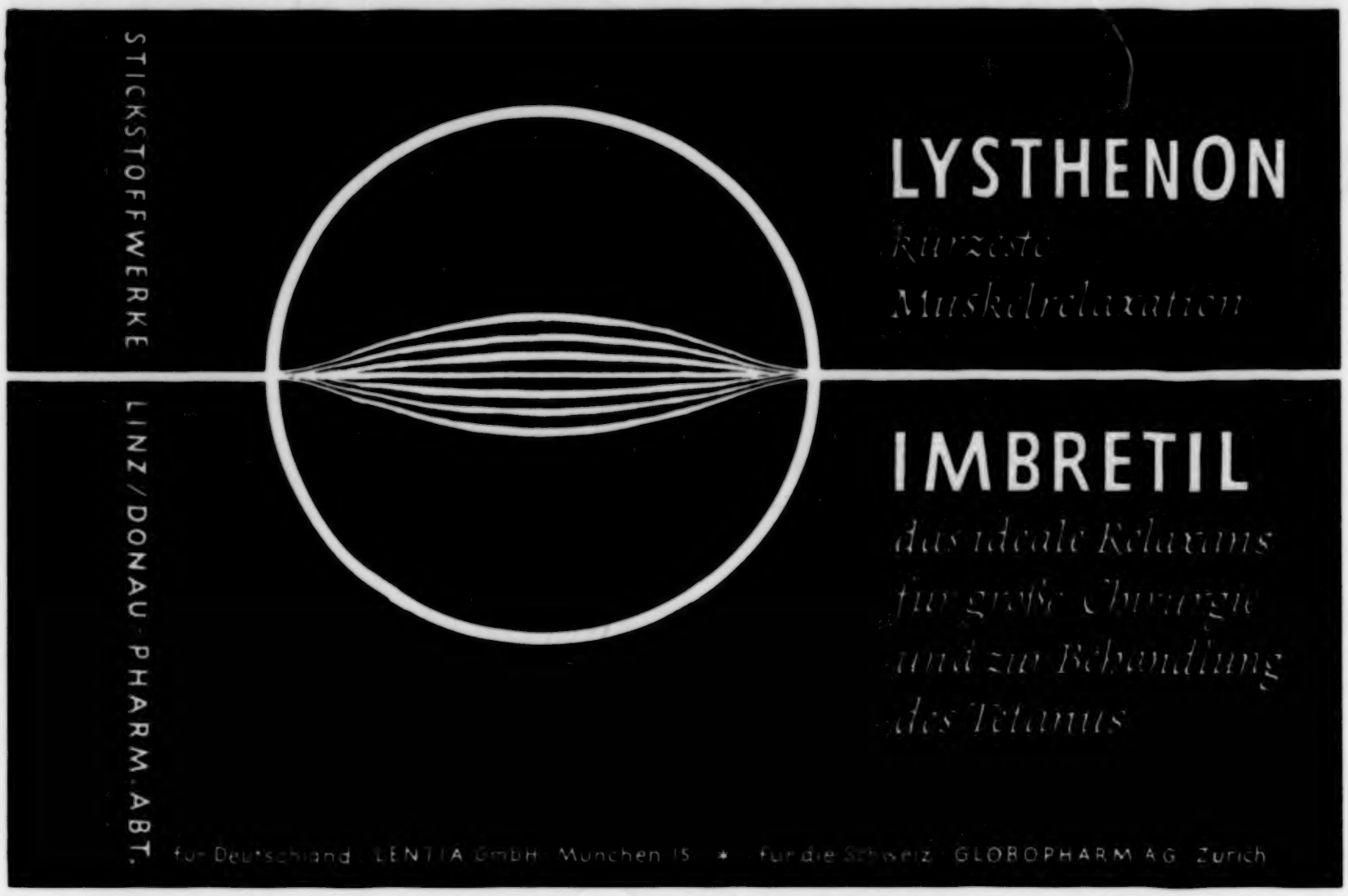
VERTRIEBSFIRMEN:

Deutschland:
Rhein-Chemie G.m.b.H., Heidelberg, Postfach 1428

Österreich:
Salus G.m.b.H., Wien, Wilhelm Exnergasse 5

Schweiz:
Geistlich Söhne AG, Wolhusen, Luzern

ICI



Herzwiederbelebungs-Geräte nach Doz. Dr. O. Just D. B. P. + G. M.

VITACARD

Stange & Wolfrum · Elektronische Geräte

Berlin SW 61, Ritterstraße 11 · Ruf: 61 69 96 · Telegramme: stawo

LANDKREIS TUTTLINGEN

Für die Kreiskrankenhäuser Tuttlingen, Spaichingen und Trossingen mit zusammen 450 Betten der Fachrichtungen Chirurgie, Geburtshilfe und Gynäkologie, Innere und HNO wird gesucht

Facharzt für Anaesthesie

Das Vertragsverhältnis richtet sich nach näherer Vereinbarung, wobei in Aussicht genommen ist feste Vergütung neben Liquidationsbeteiligung. Bewerbungen mit Unterlagen (Lebenslauf, Lichtbild, beglaubigte Zeugnisabschriften nebst Bestallung und Promotionsurkunde) werden binnen 2 Wochen erbeten an das

LANDRATSAMT TUTTLINGEN

Arzt 36, led., sucht Stelle zur Fachausbildung in Anaesthesie. Bisher innere Medizin und Kinderheilkunde. Wissenschaftliches Interesse.
Angebote erbeten unter **Chiffre-Nr. ST 1333 an WEFRA Werbegesellschaft Frankfurt/Main, Frankfurt/Main, Stresemann-Allee 13.**

Einführung in die Physiologie des Menschen

Von Hermann Rein †

Dreizehnte und vierzehnte, neubearbeitete Auflage

Herausgegeben von Dr. Max Schneider, o. Professor der Physiologie, Direktor des Instituts für normale und pathologische Physiologie der Universität Köln

Mit 493 Abbildungen. XII, 765 Seiten Gr.-8°. 1960. Ganzleinen DM 59,60

SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Nach der Periode der Retention wird aber die Na- und K-Ausscheidung dann wieder groß, wenn die Ernährung von der Heilnahrung Buttermilch auf eine Normalnahrung umgestellt ist. Dabei ist die Na- und K-Zufuhr unverändert und praktisch gleich groß wie bei einem gesunden Kind. Ob der gegenüber der Reparationsphase höhere Fettgehalt der Nahrung eine Rolle spielt oder ob es sich um eine lang anhaltende Störung in der Resorption der Elektrolyte oder eine Mehrausscheidung in den Darm handelt, können wir aus unseren Befunden nicht sagen.

Die K-Bilanz ist im Beginn der Erkrankung negativ, die Ausscheidung mit Stuhl und Harn ist hoch, die Zufuhr sehr gering. Nach wenigen Tagen setzt aber eine intensive K-Retention ein (Abb. 10).

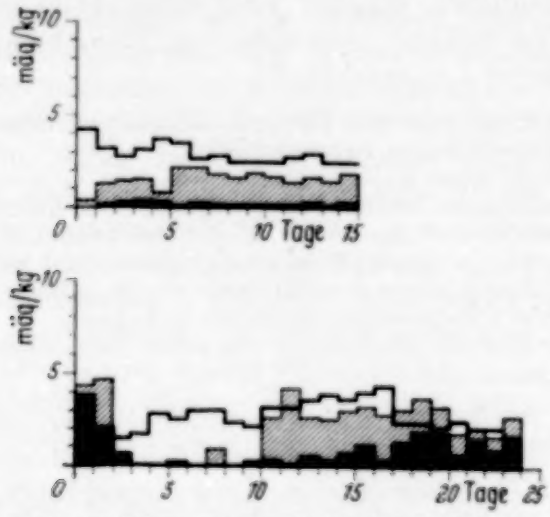


Abb. 9. Tägliche Na-Bilanz bei einem gesunden Säugling und bei einem Säugling mit Durchfallserkrankung. Nach einer starken Na-Retention vom 4. bis zum 10. Tage steigt die Na-Ausscheidung mit dem Stuhl am 16. Tage (Beginn mit normaler Ernährung) wieder hoch an

Die sehr hohe K-Retention zu Beginn der Behandlung ist sicherlich dadurch bedingt, daß aus der Zelle verlorengegangenes Kalium wieder ersetzt wird. Die größte tägliche Retention wurde mit 3,2 mÄq/kg Körpergewicht beobachtet, das sind etwa 91% des zugeführten Kaliums, d. h. daß das Kalium an diesem Tage fast vollständig vom Organismus aufgenommen wurde. In den folgenden Tagen nimmt die absolute wie die relative (auf die Zufuhr bezogene) tägliche K-Retention ab: 3,1 mÄq/kg/die = 86% der Zufuhr; 2,6 mÄq/kg/die = 77% der Zufuhr; 2,2 mÄq/kg/die = 51% der Zufuhr.

Es scheint also so zu sein, daß über ein bestimmtes Maß hinaus Kalium nicht retiniert wird, denn wie die angegebenen Daten zeigen, besteht offensichtlich ein hoher K-Bedarf, welcher aber nur allmählich gedeckt wird, obwohl in der zugeführten Nahrung größere K-Mengen zur Verfügung stehen, als sie tatsächlich retiniert werden.

Die Grenze, bis zu welcher Kalium retiniert werden kann, liegt nach unseren Untersuchungen bei etwa 3 mÄq/kg/die, also etwas höher als die bisher angegebene Menge (1. Elektrolytsymposion, Zürich 1954).

Die Ursache für ein solches Verhalten ist wahrscheinlich so zu erklären, daß bei einem K-Verlust aus der Zelle dieses z. T. durch Na, z. T. durch H-Ionen ersetzt wird. Der Rückaustausch Na + H-Ionen aus der Zelle gegen das zugeführte Kalium scheint einige Zeit zu beanspruchen, so daß der vollständige Wiedereinbau des Kaliums in die Zelle mehrere Tage beansprucht.

Die therapeutische Konsequenz aus diesen Befunden ist die, daß man Kalium in ausreichender Menge über längere Zeit anbieten muß, und daß ein Überangebot über 3—4 mÄq/kg/die nutzlos ist.

Wir haben weiterhin beobachtet, daß die K-Retention noch über längere Zeit (wir führten die Bilanz bis zu 24 Tagen durch) erhöht blieb.

Es läßt sich nicht entscheiden, ob zu dieser Zeit noch mit der erhöhten Retention voraufgegangene K-Verluste ersetzt wurden. Wahrscheinlich handelt es sich hier um einen vermehrten K-Bedarf infolge des wieder einsetzenden Zellaufbaues, nachdem während der Krankheit ein Zelluntergang stattgefunden hat. Diese Frage ließe sich vielleicht an Hand einer gleichzeitig geführten N-Bilanz entscheiden.

Gegen eine solche Erklärung der lang anhaltenden Erhöhung der K-Retention spricht allerdings die Tatsache, daß die betreffenden Kinder während dieser Zeit praktisch nicht an Gewicht zugenommen haben.

Eine einfache Beziehung zwischen der Art der K-Zufuhr (verschiedene Heilnahrungen oder Dauertropfinfusion) und der K-Bilanz ließ sich nicht finden.

Abb. 10. K-Bilanz bei einem Säugling mit Durchfallserkrankung. Erläuterung siehe Text. —— = Zufuhr mit der Nahrung; ■ = Ausscheidung mit dem Stuhl ▨ = Ausscheidung mit dem Harn

Wir wollten mit unseren Befunden zeigen, daß bei Störungen im Wasser- und Mineralhaushalt nicht nur Veränderungen in der Ausscheidung durch den Harn bestehen; auch die Ausscheidung durch den Stuhl kann eine ganz erhebliche Rolle spielen, sei es im Sinne einer Ursache der Störung, sei es im Sinne einer Regulation.

Summary. When investigating disturbances of the water and mineral balance, the determination of the serum ionogramme and of the water and electrolyte excretion with the urine will in many cases be sufficient for obtaining a clear picture of the kind and extent of the disturbance. Such investigations do not, however, make allowance for uptake with the food and for electrolyte excretion with the faeces. Attempts have therefore been made in long-term balance investigations to clarify the part played by the faeces in the excretion of electrolytes.

Results:

1. The electrolyte content of the faeces is not parallel to the water content. It is impossible therefore to draw any conclusions from the nature of the faeces as to potential mineral losses.

2. Sodium is preferably excreted through the kidneys. The ratio of sodium excretion with the urine to sodium excretion with the faeces normally amounts to 30:1. Under pathological conditions (for instance nephrotic syndrome) more sodium may be excreted with the faeces than with the urine.

3. Similar changes are found with respect to the potassium balance in diarrhoeic infants and children with nephrotic syndrome.

4. The limit up to which potassium may be retained is according to our investigation about 3 mÄq/kg body weight per day.

Literatur. Benjamin, B., and J. L. Schulman: Amer. J. Dis. Child. **90**, 392 (1955). — Darrow, D. C.: J. Pediat. **26**, 519 (1945). — Duyck, E. M., u. C. L. J. Vink: Helv.

paediat. Acta **10**, 182, 189 (1955). — Eichstädt: Das Verhalten der Elektrolyt-Konzentration im Stuhl im Verlauf der Durchfallserkrankung bei Säuglingen. Inaug.-Diss. Univ. Gießen 1959. — Gamble, J. L., K. R. Fahey, J. E. Appleton and E. A. McLachlan: J. Pediat. **26**, 509 (1945). — Hagge, W., H. Hungerland u. H. Weber: Ann. paediat. (Basel) **193**, 90 (1959). — Holt, L. E., A. M. Courtney and H. F. Fales: Amer. J. Dis. Child. **9**, 213 (1915). — Hungerland, H., u. H. Weber: Dtsch. med. Wschr. **80**, 1341, 1382 (1955). — Schultz, K.: Über den Mineral- und Wassergehalt des Stuhls künstlich ernährter Stoffwechsel gesunder Säuglinge. Inaug.-Diss. Univ. Gießen 1959.

Die Infusionstherapie in der Chirurgie*

Von **K. Wiemers** und **R. Bürk**

Aus der Anaesthesieabteilung (Leiter: Doz. Dr. K. Wiemers) der Chirurgischen Universitätsklinik Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. H. Krauss)

Mit 8 Textabbildungen

Die Aufgaben der Infusionstherapie an einer operativen Abteilung sind zahlreich:

1. *Auffüllung des Gefäßsystems*, besonders nach Blut- und Plasmaverlusten.

2. Deckung der *normalen* täglichen Wasser- und Salzausscheidung (durch Nieren, Haut und Lunge) bei ausgesetzter oraler Ernährung.

3. Ersatz *zusätzlicher* Verluste (besonders von Sekreten des Intestinaltrakts durch Erbrechen, Magensonde, Gallen- oder Dünndarmfistel, bei Ileus oder Darmatonie; ferner bei Fieber und Schwitzen).

4. Korrektur schwerer *Entgleisungen des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes* sowie des Säuren-Basen-Gleichgewichts (z. B. Exsiccose und Hyperhydratation; Kaliummangel und Hyperkaliämie; Acidosen und Alkalosen).

5. Calorienzufuhr.

6. Eiweißersatz.

Man könnte annehmen, man fände sich auf diesem etwas schwierigen Gebiet am leichtesten zurecht, wenn bei jeder dieser Indikationen eine für den speziellen Zweck optimal zusammengesetzte Infusionslösung zur Verfügung stünde. In der Praxis hat dieses Bestreben aber dazu geführt, daß eine kaum übersehbare Zahl von Lösungen angeboten wird, deren oft nur geringfügig abweichende Zusammensetzung mehr Verwirrung als Nutzen stiftet. Es ist daher unumgänglich, sich auf die *wirklich wesentlichen* Merkmale einer Infusionslösung zu besinnen.

Kennzeichnend für die Eigenschaften und das Anwendungsgebiet einer Infusionslösung ist in erster Linie ihr Gehalt an Natriumchlorid, da dieses den osmotischen Druck und damit die Verteilung der Flüssigkeit im Organismus bestimmt. Hiernach unterscheiden wir:

1. *Salzfreie* Lösungen, die dem Körper frei verfügbares Wasser anbieten und daher zum Ersatz reiner Wasserverluste indiziert sind. Der 5—10%ige Gehalt an Glucose, Lävulose o. ä., verhindert osmotische Schädigungen der Erythrocyten, beeinflußt aber die Verteilung des Wassers auf die verschiedenen Flüssigkeitsräume *nicht*, da der Zucker rasch im Stoffwechsel verwertet wird.

2. *Vollelektrolytlösungen*, die bei einem Salzgehalt von 155 mval/Liter gleichen osmotischen Druck und meist auch die gleiche Ionenzusammensetzung aufweisen wie das Blut und das Gewebswasser. Diese Lösungen dienen zum Ersatz verlorener Extracellularflüssigkeit.

3. *Halb-* und *Drittel-Elektrolytlösungen*, deren Ionengehalt gegenüber demjenigen der Extracellularflüssigkeit reduziert ist. Sie stellen einen Kompromiß dar, der vor allem dem Wunsch entspringt, die normalen täglichen Wasser- und Salzverluste mit *einer* Lösung zu decken. (Auf diese sog. Basistherapie wird später noch eingegangen.)

Unabhängig von ihrer Gesamtmolarität unterscheiden sich die Infusionslösungen hauptsächlich

1. durch ihren Kaliumgehalt;

2. darin, daß Chlorionen in verschiedenem Ausmaß durch Bicarbonat, Lactat, Acetat oder Citrat ersetzt sind, d. h. durch Anionen, die in den Stoffwechsel eingehen und verhindern, daß die Lösung säuernd wirkt (bzw. ihr in höherer Konzentration eine alkalisierende Wirkung verleihen);

3. durch ihren eventuellen Gehalt an kolloidalen Makromolekülen.

Die *Indikation* zur Anwendung einer salzfreien, einer Vollelektrolyt- und einer kolloidalen Lösung wird verständlich, wenn man sich vor Augen führt, welche *Grenzen* der Ausbreitung einer Infusionslösung im Organismus gesetzt sind:

1. Der intravasale Raum ist gegen die interstitielle Flüssigkeit durch das *Gefäßendothel* abgeteilt; dieses ist für Wasser und Salze diffusibel, für Kolloide von der Größe der Eiweißkörper aber praktisch undurchlässig. Nach Infusion einer kristalloiden Lösung findet man in der interstitiellen Flüssigkeit binnen kurzer Zeit die gleichen Ionenkonzentrationen vor wie im Plasma. Die Verteilung der Flüssigkeits*volumina* richtet sich nach den jeweiligen hydrostatischen und kolloidosmotischen Druckverhältnissen (Überfüllung des Gefäßsystems mit isotonischer Kochsalzlösung führt ebenso zum Ödem wie eine Hypoproteinämie). Nur kolloidale Lösungen mit einem dem Blutplasma gleichen Wasserbindungsvermögen bleiben innerhalb des Gefäßsystems.

2. Extra- und intracellulärer Raum sind durch die Gesamtheit der *Zellmembranen* getrennt. Diese sind für Wasser durchlässig, der Ionentransport erfolgt aber nicht nach den Regeln der Diffusion, sondern wird durch die Pumpmechanismen der Zelle bestimmt (solange deren Stoffwechsel intakt ist). Der intracelluläre Raum wird daher von einer Zufuhr isotonischer Lösung nicht berührt. Der Wasserbestand der Zellen ändert sich nur, wenn die Infusionslösung eine von der Zusammensetzung des Serums abweichende Salz*konzentration* aufweist.

Umgekehrt ergibt sich hieraus, wie sich die verschiedenen Formen eines Flüssigkeitsverlustes auswirken und *zweckmäßig zu behandeln* sind.

1. Wasser- und Salzverlust: Ersatz durch Vollelektrolytlösung.

Patienten mit Erbrechen, Ileus, Dauerabsaugung des Magens oder Dünndarmfistel verlieren große Mengen von Sekreten, die ungefähr gleichen Gesamtgehalt an Salzen aufweisen wie das Blut. Es kommt zu einer *isotonen Dehydratation*, d. h. einer Form der Austrocknung, bei der sich die Salzkonzentration im Serum nicht ändert. Infolgedessen vermindert sich nur das *Volumen* der Extracellularflüssigkeit, der Wasserbestand der Zellen ändert sich nicht. Weil die Zellen bei dieser Form der Exsiccose kein Wasser nachliefern, kommt es sehr rasch zu einer erheblichen

* Nach einem Vortrag beim Elektrolyt-Kolloquium in Kassel am 19. 2. 60.

Verminderung des Blutvolumens mit Hämokonzentration und zur Kreislaufinsuffizienz.

Diese Patienten benötigen zur Rehydrierung eine *isotonische*, also eine Vollelektrolytlösung. Es wäre ein schwerer Fehler, in solchen Fällen eine salzfreie Glucoselösung zu infundieren: das Serum würde hypoton, das Wasser daher in die Zellen einwandern und diese zur Schwellung bringen, bevor die beabsichtigte Auffüllung des Extracellularraumes erreicht ist.

2. Salzverluste: Ersatz durch hypertone Infusion.

Der gleiche Fehler wird begangen, wenn etwa ein Patient mit einer Dünndarmfistel nur Tee zu trinken erhält. Er füllt auf diese Weise seine Wasserverluste mehr oder weniger auf, ersetzt aber nicht das Salzdefizit. Es kommt zu einer *hypotonen* De-(oder auch Normo-)hydratation, die in schweren Fällen durch Hirnschwellung zu einer sog. Wasservergiftung führen kann. Bei ausreichender Wasserzufuhr ist der Zustand an den erniedrigten $Na^{\cdot}$ und Cl'-Werten im Plasma zu erkennen. Eine Infusion salzfreier Glucoselösung kann in diesen Fällen katastrophale Folgen haben, auch eine isotone Infusion wäre zur Behebung des Zustandes nicht richtig; vielmehr muß eine *hypertone* Salzlösung zugeführt werden. Da bei derartigen Patienten meist gleichzeitig ein Kaliummangel besteht, ist ein Zusatz von Kaliumchlorid oder Kaliumlactat zur Vollelektrolytlösung oft zweckmäßiger als die früher übliche Injektion einer hypertonischen Kochsalzlösung.

3. Reine Wasserverluste: Ersatz durch salzfreie Glucoselösung.

Verliert ein Patient bei normaler Salzzufuhr bzw. Ernährung durch Fieber und Schwitzen überwiegend *Wasser*, so entsteht eine *hypertone Dehydratation:* die Salzkonzentration steigt im Extracellulärraum an gegenüber der Salzkonzentration im Inneren der Zelle, dadurch wandert Wasser aus den Zellen aus und diese schrumpfen. Reine Wasserverluste verteilen sich also über den ganzen Organismus, daher führen sie erst viel später zu einer Verminderung des Blutvolumens und zum Kreislaufzusammenbruch als Verluste von Extracellularflüssigkeit. Eine Infusion von Vollelektrolytlösungen wäre in diesem Falle falsch, sie würde im Extracellularraum bleiben und zur Kreislaufüberlastung und zum Ödem führen, ohne den Wassermangel der Zellen zu beheben. Reine Wasserverluste sind also durch salzfreie Glucose- oder Lävulose-Lösungen zu ersetzen.

4. Die weiteren, ohne Schwierigkeiten ableitbaren Formen (hypertone Normohydratation, hyper-, iso-, und hypotone Hyperhydratation) sind besonders bei Niereninsuffizienz vorkommende Folgeerscheinungen unzweckmäßiger Behandlung und sollen hier nicht besprochen werden.

5. Blut- und Plasmaverluste: Ersatz durch kolloidale Lösungen.

Die Behandlung von Zuständen, die durch den Verlust von Bluteiweißkörpern gekennzeichnet sind, ist von den übrigen Indikationen der Infusionstherapie streng zu trennen. Kristalloide Lösungen können in diesen Fällen keine dauerhafte Auffüllung des Gefäßsystems bewirken, weil ihnen das Wasserbindungsvermögen der Eiweißkörper fehlt. Nur bei der isotonen Dehydratation ist es möglich, mit einer Infusion isotoner Salzlösungen auch das Blutvolumen zu normalisieren. Blut- und Plasmaverluste (z. B. bei Verbrennungen) können nur durch Vollblut bzw. Plasma und Serum vollwertig ersetzt werden. Kolloidale Ersatzlösungen wie Dextran, Kollidon und Gelatine sind bei relativ kleinen Verlusten und in Ermangelung von Blut- oder Plasmakonserven angebracht, kristalloide Lösungen nur im Notfall zu verwenden. Im übrigen sollten die sog. Plasmaexpander eine blutisoione Salzzusammensetzung aufweisen (die meisten kolloidalen Ersatzlösungen enthalten nur 0,9% NaCl; das zur Entwässerung gedachte Makrodex 10% ist salzfrei).

An dieser Stelle sei es erlaubt, etwas näher auf die *Frage* der *Kreislaufauffüllung in Narkose einzugehen*, da häufig — und gerade im Zusammenhang mit neueren Anaesthesieverfahren — die Ansicht geäußert wird, die Narkose erfordere eine Infusion.

Je nach der Ausgangssituation können die Narkotica das Zirkulationssystem recht unterschiedlich beeinflussen; will man ihre Wirkung auf ein gemeinsames Prinzip zurückführen, so könnte man vielleicht sagen, daß die Narkose den Kreislauf *demaskiert*.

Zunächst schaltet die Narkose erregende Großhirneinflüsse aus, so daß der Stoffwechsel sich den Bedingungen absoluter Körperruhe angleicht. Der Kreislauf paßt sich dem verminderten Sauerstoffbedarf an, indem das Herzminutenvolumen um 20—30% absinkt. Diese Abnahme der Kreislaufleistung ist ohne Nachteil und das Herz wird eher geschont als etwa belastet.

Darüber hinaus werden durch die Narkose vasoconstrictorische Einflüsse abgeschwächt, die das Blut den Bedürfnissen des Wärmehaushalts und der orthostatischen Regulation entsprechend verteilen. Schon bei der Narkoseeinleitung erweitern sich die peripheren Gefäße, was besonders an den Hautvenen der Extremitäten ohne weiteres sichtbar ist. Es wird Blut aus den thorakalen Organen in periphere venöse Gefäße verlagert, wo es — u. U. in nachteiliger Weise — von der Schwerkraft beeinflußt wird. Werden die unteren Extremitäten erhöht gelagert, so fließt das venöse Blut dem Gefälle entsprechend zum Herz zurück. Der Rückfluß kann aber ungenügend werden, wenn die Lagerung ungünstig oder das Blutvolumen an sich schon zu klein ist. In der Regel gibt sich eine Verminderung des Blutvolumens, die im Wachzustand noch durch Gefäßverengerung kompensiert wird, bei der Narkoseeinleitung durch einen Blutdruckabfall zu erkennen, der recht bedrohlich sein kann.

In selteneren Fällen kommt es umgekehrt in Narkose zu arterieller Gefäßverengerung mit Steigerung des systolischen und diastolischen Druckes und Erhöhung der Pulswellengeschwindigkeit. Als Ursache für ein derart entgegengesetztes Kreislaufverhalten werden Hypoxie und Hyperkapnie angegeben, ferner eine besonders in Barbituratnarkose vorkommende Störung der Pressoregulation, die als „Entzügelung" bezeichnet wird. Solche Veränderungen können über den wahren Kreislaufzustand täuschen, sie verdecken einen intraoperativen Blutverlust und geben postoperativ, bei nachlassender Vasoconstriction, zu Blutdruckabfall und Kreislaufversagen Anlaß.

Hieraus ergibt sich, daß nicht bei jeder Narkose eine Infusion notwendig ist, daß es aber in Narkose besonders wichtig erscheint, ein normales Blutvolumen aufrechtzuerhalten. Eine Auffüllung des Gefäßsystems ist erforderlich:

1. Wenn das Blutvolumen präoperativ schon vermindert war. Dies ist bei Unfallverletzten, aber auch bei anämischen, kachektischen, ausgetrockneten Patienten oder solchen mit Ileus und Peritonitis häufig der Fall.

2. Wenn Blutverluste von mehr als etwa 300 ml während der Operation eintreten, und schließlich

3. bei normalem Blutvolumen dann, wenn die durch Narkose, Ganglienblocker oder Spinalanaesthesie gesetzte Störung der Kreislaufregulation nicht ausreichend durch Hochlagerung der unteren Körperhälfte ausgeglichen werden kann.

Bei der *post- und präoperativen Infusionstherapie* ist zwischen zwei Aufgaben zu unterscheiden:

1. Der *Deckung des normalen* täglichen Wasser- und Salz*bedarfs*; hierdurch soll die Lücke zwischen der ungenügenden oder ausgesetzten oralen Ernährung und der weitergehenden Exkretion durch Niere, Lunge und Haut geschlossen und eine gewisse Calorienzufuhr sichergestellt werden;

2. dem *Ersatz zusätzlicher* Verluste oder dem Ausgleich eines schon vorher bestehenden Defizits bzw. einer Entgleisung des Stoffwechsels.

Die Annahme eines *normalen Wasserbedarfs* von $2^1/_2$ Litern täglich beim Erwachsenen (oder genauer: 1500 ml/m² Körperoberfläche) gründet sich auf die Tatsache, daß bei normaler Umgebungs- und Körpertemperatur etwa 1000 ml Wasser durch die Haut und die Lunge abgegeben und 1500 ml als Urinvolumen benötigt werden.

Die Frage, welche Elektrolyte diese $2^1/_2$ Liter Wasser enthalten sollen, wird durch die folgende Tabelle 1 beantwortet.

Tabelle 1. *Beispiel für einen Patienten mit 75 kg, 1,70 m (= 1,7 m²)*

	Wasser ml	g KH (i. v.)	mVal Na⁺	K⁺	Mg⁺⁺	Cl⁻	Lactat⁻
Minimal-Bedarf/Tag	1200	100	17	17			
Maximal-Toleranz/Tag	4600	500	425	425			
Normaler Tagesurin	1500		135	75	12	150	
$2^1/_2$ Liter Sterofundin B	2500	125	134	70	12	150	62
$2^1/_2$ Liter 0,9% NaCl-Lösung	2500		385	0	0	385	

Zunächst fällt auf, daß zwischen Minimalbedarf und Maximaltoleranz sowohl für Natrium wie für Kalium eine große Spanne angegeben ist, daß die Werte aber für diese beiden wichtigsten Kationen gleich sind. Normalerweise wird im Urin zwar mehr Natrium als Kalium ausgeschieden, doch kann die Natriumdiurese im Bedarfsfall stärker eingeschränkt werden, so daß es bei mangelnder Nahrungszufuhr viel schneller zu einem Kaliummangel kommt.

Die Tabelle zeigt, daß durch $2^1/_2$ Liter einer sog. Basislösung (etwa „Sterofundin B") die gleichen Elektrolytmengen zugeführt werden, die bei durchschnittlicher Urinausscheidung verlorengehen. Mit ausschließlicher Zufuhr von sog. physiologischer Kochsalzlösung begeht man einen dreifachen Fehler:

1. Liegt die Na-Zufuhr viel zu hoch; man stellt der Niere zu wenig freies Wasser zu Verfügung, fördert eine Ödembildung und nähert sich bedenklich der Maximaltoleranz für Na⁺.

2. Begünstigt die hohe Chloridzufuhr eine Acidose; ein Teil des Cl⁻ soll vielmehr durch Bicarbonat ersetzt sein.

3. Führt die Infusion kaliumfreier Lösungen, zumal wenn Na⁺ im Überschuß gegeben wird, in wenigen Tagen zum Kaliummangel.

Die 0,9%ige Kochsalzlösung ist also sehr unphysiologisch, wenn sie zum routinemäßigen Flüssigkeitsersatz infundiert wird. Das gleiche gilt für die Ringerlösung und ihre vielfältigen Abwandlungen, bei denen gleichfalls für *diesen* Zweck der Natrium-Gehalt zu hoch und der Kalium- und Bicarbonat-Gehalt völlig ungenügend ist.

Daß man den gleichen Endeffekt auch durch Kombination verschiedener Lösungen und Zusätze erreichen kann, zeigt folgendes Beispiel (Tabelle 2).

Man sieht, wie wenig der Kalium- und Bicarbonatgehalt der Ringerlösung in diesem Zusammenhang bedeutet und daß recht große Kaliummengen, entsprechend 5 g KCl täglich notwendig sind, um die normale Kaliumausscheidung durch die Niere zu ersetzen.

Von diesem Infusionsschema ist der *Operationstag* selbst ausgenommen. Durch Gewebszerstörung, gegebenenfalls auch durch Hämolyse transfundierter Erythrocyten und im Gefolge der Operations- und narkosebedingten „Stress-Situation" tritt Kalium aus den Zellen in die extracelluläre Flüssigkeit über, gleichzeitig ist die Urinausscheidung durch vermehrte Ausschüttung von antidiuretischem Hormon eingeschränkt. Deshalb soll die „Basistherapie" — unbeschadet eines etwa notwendigen Blutersatzes — sich am Operationstag auf eine Flüssigkeitsmenge von 1—1,5 Litern beschränken, die nur etwa $^1/_3$ der zur Isotonie notwendigen Kochsalzmenge und im übrigen Glucose oder Lävulose enthält und kaliumfrei ist. Bei normaler Diurese ist diese Lösung wieder durch die oben angegebene Basisinfusion zu ersetzen.

Tabelle 2

	Na⁺ mVal	K⁺ mVal	Cl⁻ mVal	Bicarbonat Lactat⁻ mVal
1 Liter Ringerlösung	138	1,3	145	1,2
1,5 Liter 5% Glucose + 8 g Kaliumlactat		62,0		62,0
Tageszufuhr: 2,5 Liter Wasser	138	63,5	145	63,2

Die Vereinfachung der Routine-Flüssigkeitszufuhr auf eine einzige „Basislösung" verführt leicht zum Mißbrauch, indem diese Lösung auch bei Patienten Anwendung findet, bei denen zunächst gar keine „Basistherapie" angezeigt, sondern ein *Ersatz zusätzlicher Verluste* bzw. die Korrektur eines Defizits notwendig ist. Bei den zahlreichen Möglichkeiten einer Entgleisung des Wasser- und Mineralhaushalts besteht wenig Aussicht, mit der unüberlegten Anordnung irgendeiner Infusion durch Zufall das Richtige zu treffen.

Es gibt einfache und relativ übersichtliche Fälle: z. B. wenn ein Patient postoperativ aus einer Choledochusdrainage täglich 1 Liter Galle verliert. Deren Elektrolytgehalt kann bestimmt oder einer Tabelle entnommen werden, die über den durchschnittlichen Elektrolytgehalt der Sekrete Auskunft gibt, und nun infundiert man zusätzlich zur Basistherapie 1 Liter Lösung ähnlicher Zusammensetzung (z. B. Sterofundin K). Reine Wasserverluste werden durch zusätzliche Gabe von Glucoselösung ersetzt, für die erhöhte Perspiratio insensibilis beim Fieber etwa pro 1° C Temperaturerhöhung 500 ml, bei profusen Schweißen mehr, wobei man auch berücksichtigen wird, daß pro Liter Schweiß 60 mVal NaCl zu Verlust gehen.

Schwieriger ist die Beurteilung, wenn die Verluste schon vor Übernahme der Behandlung eingetreten sind oder unsichtbar erfolgen, etwa — bei Magen-Darmatonie oder Ileus — in die dilatierten Darmschlingen. Das Flüssigkeitsdefizit läßt sich hierbei nach folgendem Beispiel überschlagen:

Ein Patient wird mit schwerer Peritonitis in die Klinik eingeliefert. Er hat seit 3 Tagen zunehmende Leibschmerzen mit Auftreibung des Abdomens und Fieber, so daß er nichts mehr zu sich nehmen konnte, und seit 2 Tagen sich steigerndes Erbrechen.

Bei völligem Aussetzen der Flüssigkeitszufuhr seit 3 Tagen errechnet sich folgendes Defizit (Tabelle 3).

Tabelle 3

Wasserverluste durch Lunge und Haut 3×1000	3000 ml
Geschätzte Urinmengen 1500 + 800 + 400 . . .	2700 ml
Erbrechen von Magensaft 3×200	600 ml
Zusätzliche Perspiratio insensibilis 3×500 . . .	1500 ml
Exsudation in Darmschlingen und Bauchhöhle .	2000 ml
	9800 ml

Bei derartigen Fällen, bei denen einerseits große Flüssigkeitsmengen relativ rasch ersetzt werden müssen, andererseits aber schon mit einer Einschränkung der Nierenfunktion zu rechnen ist, die in gesunden

Tagen viele Fehler ausgleichen kann, muß man sich besonders gewissenhaft folgende Fragen beantworten:

1. Soll die Infusionslösung hinsichtlich ihres Salzgehaltes *isoton, hyperton oder hypoton sein*? Sekrete des Magen-Darmkanals haben einen der Extracellularflüssigkeit vergleichbaren Salzgehalt, sie sind daher durch eine Vollelektrolytlösung zu ersetzen.

2. Soll die Lösung *Kalium* enthalten und wieviel? Salzmangelexsiccosen gehen meist mit starken Kaliumverschiebungen einher, und die Wiederherstellung einer normalen Kaliumbilanz bildet eine Voraussetzung dafür, daß der paralytische Darm seine Tätigkeit wieder aufnimmt. Auf der anderen Seite mahnt die Oligurie zur Vorsicht. Man wird im obengenannten Beispiel zunächst 10 mVal $K^{\cdot}$ pro Liter geben, und sich dann nach den Serumwerten richten.

3. Soll die Lösung *säuernd oder alkalisierend* wirken? — Metabolische Alkalosen sind relativ selten, sie können bei chirurgischen Patienten durch länger dauernde Verluste von stark saurem Magensaft zustande kommen, häufiger aber durch übermäßige Infusion von Bicarbonatlösung. Eine metabolische Acidose mit erniedrigtem Standardbicarbonat ist dagegen eine geläufige Begleiterscheinung vieler Stoffwechselstörungen, so daß im Zweifelsfalle eine Lösung mit etwa 25 mVal/Liter Basen-Bicarbonat,- Lactat oder -Acetat vorzuziehen ist.

4. Soll ein Teil der Flüssigkeitsmenge in Form von Blut, Serum oder einer *kolloidalen* Ersatzlösung gegeben werden? Ganz abgesehen von der Therapie der Verbrennungskrankheit ist daran zu denken, daß auch anderweitige Wasser- und Salzverluste häufig einen vorgeschädigten, kachektischen Organismus treffen (z. B. chronische Unterernährung bei Carcinomen des Magen-Darmkanals) und daß sie ihrerseits zu einer Permeabilitätsstörung und damit zu Plasmaverlusten führen. Vor allem bei hohem Ileus gehen in den geschädigten Darmschlingen große Mengen von Serumeiweißkörpern zu Verlust. Hypoproteinämie und Anämie sind zunächst oft durch eine Bluteindickung verdeckt, werden aber nach Auffüllung des Flüssigkeitsdefizits manifest und führen dann zu Ödemen (bzw. auch Lungenödem) und Wundheilungsstörungen. Bei sehr großen Infusionen ist es daher ratsam, einen Teil der Flüssigkeit als Vollblut, Serum bzw. kolloidale Ersatzlösung zu geben.

Bei länger dauernder parenteraler Flüssigkeitszufuhr sollte man vom ersten Tage an überlegen, ob es nicht zweckmäßig ist, ein Drittel bis zur Hälfte der Infusionsmenge als *Eiweiß-Hydrolysat* zu verabfolgen. Hierbei ist einmal zu berücksichtigen, welche Salze der Lösung beigegeben sind (meist nur 0,9% NaCl-Lösung, was bei der Verordnung der restlichen Infusionsmenge zu berücksichtigen ist). Zum anderen, und hiermit kommen wir zum

5. Punkt, ist zu überlegen, welche *Calorienspender* der Lösung zugesetzt werden können. Bei ungenügender Calorienzufuhr werden die Aminosäuren nicht zu Eiweiß aufgebaut sondern zur Energiegewinnung verbrannt. Aber auch körpereigenes Eiweiß wird im Hungerzustand eingeschmolzen, die Stickstoffbilanz wird negativ. Bei allen Patienten, die über längere Zeit nicht oral ernährt werden können (z. B. Kardiaresektionen) muß man daher jede Gelegenheit zur Calorienzufuhr wahrnehmen und stets überlegen, ob man einer Infusion Glucose, Lävulose oder Alkohol zusetzen kann. Eine 10%ige Zuckerlösung mit Zusatz von 5% Äthylalkohol liefert pro Liter 724 Calorien, wobei der Alkohol gleichzeitig noch analgetisch und analeptisch wirkt. Eine 5%ige Glucoselösung enthält pro Liter nur 200 Calorien. Wesentlich höhere Caloriemengen (etwa 1300 Calorien/Liter) können mit Fettemulsionen zugeführt werden; derartige Präparate sind in klinischer Prüfung, die Verträglichkeit läßt aber noch zu wünschen übrig. — Als

6. und letzten Punkt (nachdem man noch einen Zusatz von Medikamenten, Antibiotica, Vitaminen u. dgl. ins Auge gefaßt hat) soll man bedenken, ob alle diese Dinge miteinander verträglich sind, und ob die Lösung nicht zu stark hypertonisch wird, so daß sie die Venenwand reizt und eine Thrombophlebitis verursacht. Ein prophylaktischer Zusatz von Venostasin, kleinen Mengen von Heparin oder Hydrocortison wird empfohlen; bei sehr schlechten Venenverhältnissen kann es nützlich sein, einen Plastikkatheter in die V. saphena einzuführen und bis in die Hohlvene vorzuschieben.

In vielen Fällen wird man die Frage nach Menge und grundsätzlicher Zusammensetzung der Infusionslösung schon an Hand der Anamnese, des klinischen Bildes und der Urinausscheidung beantworten können; bei gestörter Nierenfunktion werden die Zusammenhänge aber schwer übersehbar, so daß man ohne Laborbestimmungen nicht auskommt. Man sollte sie lieber nur in ausgewählten Fällen, dann aber möglichst vollzählig ausführen. Eine einzelne Bestimmung von Kalium oder Chlorid im Serum ist für sich allein vieldeutig, sie gewinnt aber für die einzuschlagende Therapie erheblich an Wert, wenn gleichzeitig bekannt ist, ob eine Hämokonzentration oder eine Hydrämie, eine Acidose oder eine Alkalose vorliegt.

Alle diese Bestimmungen liefern Konzentrationsangaben; erhöhte Werte können ebenso durch eine Vermehrung des betreffenden Stoffes, wie durch eine Bluteindickung zustande kommen. Letzteres wird man dann vermuten, wenn voneinander unabhängige Größen (wie Hgb, Serum-Eiweiß, Salze) gleichzeitig erhöht sind und eine Oligurie mit hohem spezifischem Gewicht des Urins in die gleiche Richtung weist.

Formeln und Diagramme, nach denen man etwa aus dem Wert für Standard-Bicarbonat den Bedarf an Natriumlactat oder Ammoniumchlorid bestimmen oder den Wasserbedarf aus der Natriumkonzentration des Serums berechnen kann, geben nur einen ersten Anhalt; besonders bei schweren Entgleisungen empfiehlt es sich, den Therapieerfolg an Hand täglicher Bestimmungen zu kontrollieren.

In der Praxis kann man sich auf zwei Infusionslösungen (5% Glucose zum Ersatz intracellulärer Wasserverluste und eine Vollelektrolytlösung zum Ersatz von Extracellulärflüssigkeit) beschränken, wenn man die erforderliche Modifikation durch konzentrierte Zusätze selbst herstellt. Je größer aber der Verbrauch an Infusionslösungen an einer Abteilung ist, um so eher wird es sich lohnen, auch einige häufiger benötigte Abwandlungen vorrätig zu halten. Auf den Wachstationen unserer Klinik sind folgende Fertiglösungen und Zusätze in Gebrauch:

1. 5% Glucose (zum Ersatz von Wasser bzw. Intracellulärflüssigkeit).

2. Eine *physiologische Vollelektrolytlösung* mit Kalium, z. B. Sterofundin K. Zum Ersatz von Extracellulärflüssigkeit bzw. von alkalischen Sekreten.

3. Eine *Basislösung*, die rund 50 mVal/L $Na^{\cdot}$ und Cl', sowie je 25 mVal $K^{\cdot}$ und Lactat oder Bicarbonat enthält (etwa Sterofundin B).

4. Eine „*Starterlösung*", die $^1/_3$ der Blutelektrolytkonzentration in Zuckerlösung enthält und praktisch kaliumfrei ist; z. B. Sterofundin A. Geeignet zur Rehydratation bis zum Einsetzen normaler Nierenfunktion, am Operationstag und als Stammlösung bei Säuglingen.

5. *0,9% Kochsalzlösung* zum Ersatz saurer Sekrete und bei Hypochlorämie (155 mVal/Liter).

6. 4% Na-Bicarbonatlösung (476 mVal/Liter) zur Behandlung der Acidose.

7. Ein kolloidaler Plasmaexpander, z. B. Dextran.
8. Ein Aminosäuren-Hydrolysat, möglichst mit physiologischer Salzzusammensetzung, 5% Glucose und gegebenenfalls Alkoholzusatz.

Konzentrierte Zusätze:

NaCl . . . . . je 1 mVal/ml
KCl . . . . . je 1 mVal/ml
K-Lactat. . . je 1 mVal/ml
Na-Lactat . . je 1 mVal/ml
Humanalbumin (5fach konzentriert)
Lävosan 25 g in 40 ml
Alkohol 96%

graphischen Darstellung wenig demonstrativ; deshalb haben wir auch Fälle mit tödlichem Ausgang und Therapiefehlern ausgewählt.

Ein 19jähriger Mann erbrach mehrfach im Anschluß an eine Hüftgelenksoperation mit Ruhigstellung im Beckengips. Es wurde eine Sonde gelegt und der Patient verlor 1 Woche lang täglich große Mengen von Magensaft. Vor Übernahme der Behandlung (am 7. 1.) hatte er einige Tage hindurch Infusionen von Halbelektrolytlösungen mit Zusatz von Kaliumchlorid erhalten, außerdem aber Tee getrunken. Er bot nun die Symptome einer hochgradigen Salzmangelexsiccose mit paralytischem Ileus, aufgetriebenem Abdomen, trockener Zunge und stehenbleibenden Hautfalten. — Die Elektrolytwerte zeigen eine *hypochlorämische Alkalose* mit Hypotonie des Serums trotz deutlicher Bluteindickung. Ein Kaliumverlust ist in solchen Fällen trotz vorübergehend erhöhten Serumkonzentrationen zu vermuten, wie auch das EKG zeigt.

Unter Infusionen mit hypertoner NaCl- und KCl-Lösung besserte sich der Allgemeinzustand zusehens, vorübergehend kam es zu leichten Ödemen und dann erst zu überschießender Diurese mit Abfall des erhöhten Rest-Stickstoffs; die Chloridwerte normalisierten sich erst später. Die eigentliche Ursache der großen Magensaftverluste ließ sich nicht mehr aufklären.

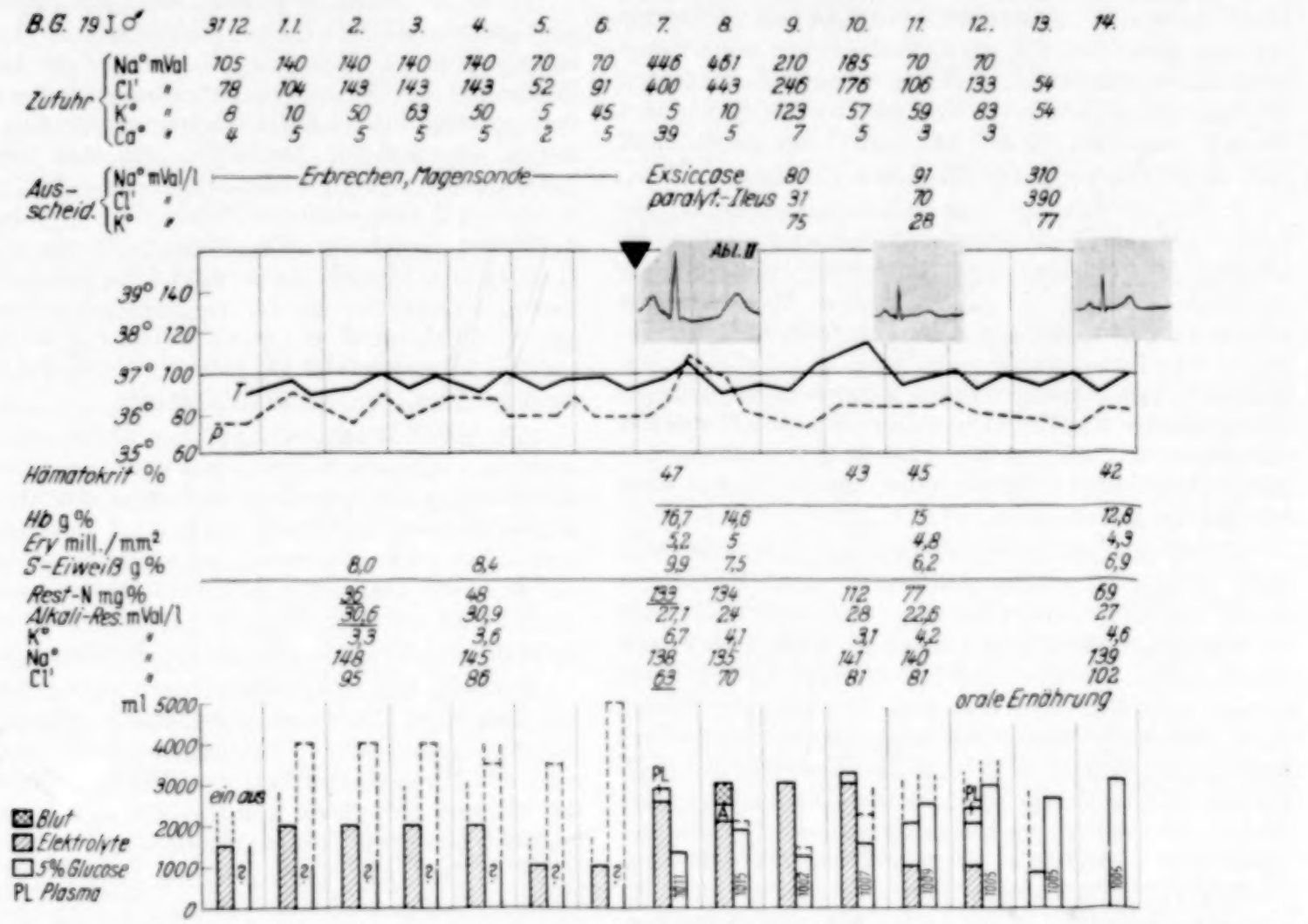


Abb. 1. Hypotone Dehydratation. Bei dem 19jährigen Mann kam es 14 Tage nach einer Hüftgelenksoperation zu anhaltendem Erbrechen Zunächst täglich Infusionen von 2000 ml Halb-Elektrolytlösungen. Nach weiteren 7 Tagen hat sich infolge ungenügender Salz- und Wasserzufuhr eine hypochlorämische Alkalose mit hochgradiger Exsiccose und paralytischem Ileus ausgebildet. Nach großen Infusionen isotonischer Elektrolytlösungen mit Zusatz von NaCl und KCl bessert sich das schwere Krankheitsbild in wenigen Tagen

Tabelle 4. *Laborbestimmungen zur Infusionstherapie*

Urin: Tagesmenge	
spezifisches Gewicht (Reaktion)	
Hämoglobin g-% / Ery mill/mm³ / Hämatokrit	$\frac{\text{Hämatokrit}}{\text{Ery/mm}^3}$ = mittl. Ery-Vol.
Serum-Eiweiß g-%	
Rest-N mg-%	
Standard-Bicarbonat	mVal/Liter
Kalium	mVal/Liter
Natrium	mVal/Liter
Chlorid	mVal/Liter
Na' K' Cl' im Urin	seltener erforderlich
Ca'' Mg'' im Serum	seltener erforderlich
p_H des Serums	seltener erforderlich
Elektrophorese der Serumeiweißkörper	seltener erforderlich

An Hand einiger schwerer Krankheitsbilder werden nun typische Formen einer Entgleisung des Wasser- und Elektrolythaushaltes besprochen. Leider sind Fälle, bei denen von vornherein eine ausreichende Substitution konsequent durchgeführt wurde, in der

Während in diesem Fall mit dem sauren Magensaft neben Neutralsalzen Wasserstoffionen verlorengingen, kommt es bei den in der Chirurgie viel häufigeren Fällen von Ileus, Peritonitis, Enteritis, Colitis und bei Patienten mit hohen Darmfisteln zu *Alkali*verlusten und zur *Acidose*. Dementsprechend müssen die zusätzlichen Verluste bei diesen Patienten durch eine isotonische Infusionslösung ersetzt werden, die neben Kaliumionen Lactat oder Bicarbonat enthält. Bei schweren Entgleisungen sind 100—150 mVal/ K' und 200—300 mVal Lactat oder Bicarbonat täglich notwendig.

Wie hoch die *Bicarbonatzufuhr* bei großen Verlusten alkalischer Darmsekrete sein muß, läßt sich beim folgenden 39jährigen Patienten (Abb. 2) ersehen, bei dem 3 Tage nach einer Magenresektion eine schwere Enterocolitis auftrat: zunächst kam es zu starkem Meteorismus, die Peristaltik sistierte, das Gesicht war grau verfallen, die Atmung durch den Zwerchfellhochstand behindert und der Patient hochgradig dyspnoisch. Die Blutwerte zeigen eine erhebliche Hämokonzentration und einen Rest-N-Anstieg auf 87 mg-%, während die Ionenkonzentrationen noch im Bereich der Norm liegen. (Normotone Dehydratation.) — Der Patient erhält nun im Durchschnitt täglich (zusätzlich zu den Voll- und Halbelektrolytlösungen) 500 cm³ 4%ige Na-Bicarbonatlösung und 50—60 mVal Kalium. Erst vom 5. postoperativen Tag an entleert sich der gestaute Darminhalt in Form profuser Durchfälle. Stärkere Abweichungen der Elektrolytwerte werden vermieden, ab 22. 3. ist die Besserung des Allgemeinbefindens augenfällig, ab 24. 3. wird der Stuhl gebunden und der Patient kann nun wieder oral ernährt werden. Die erneut absinkende Alkalireserve macht nochmals eine Bicarbonatinfusion erforderlich.

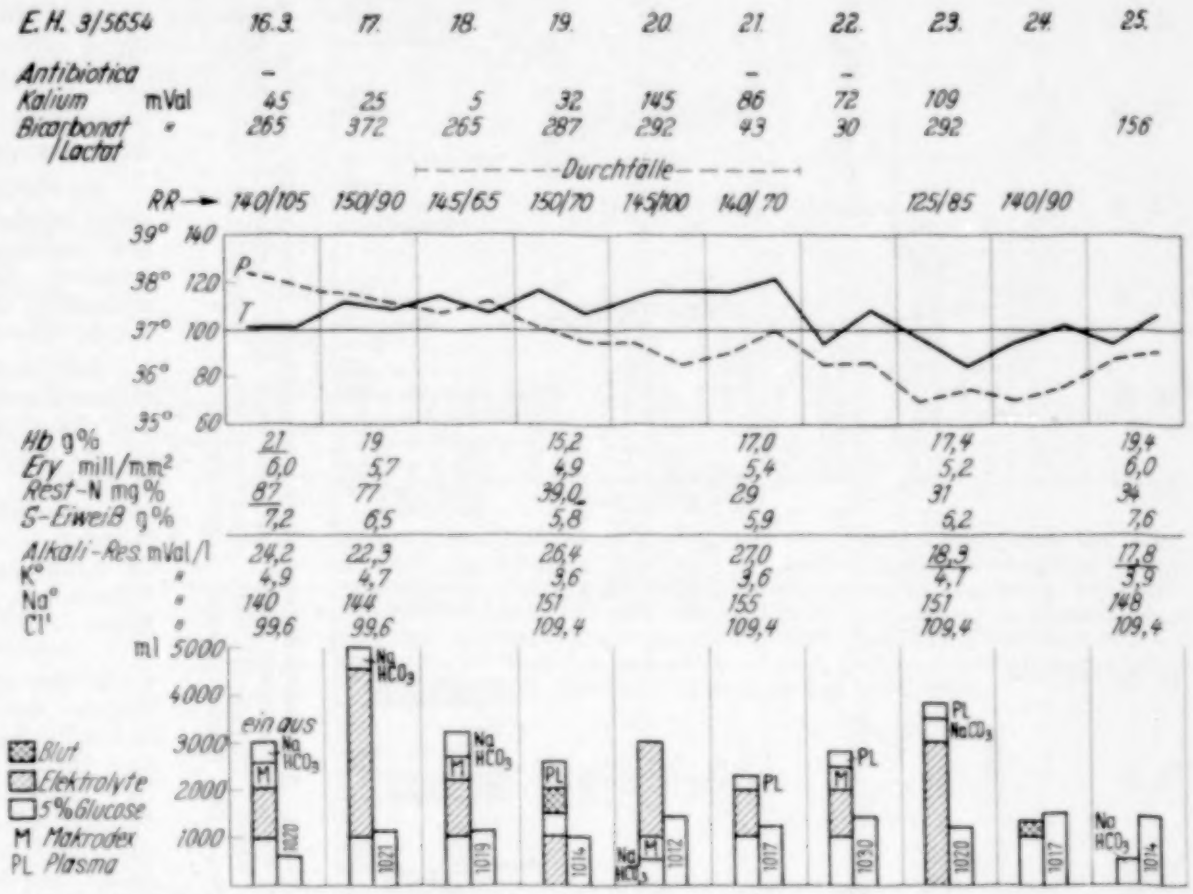


Abb. 2. Normotone Dehydratation durch profuse Diarrhoe. 39jähriger Patient, $^3/_4$-Resektion wegen Ulcus ventriculi. Am 3. postoperativen Tag Auftreten einer schweren Entero-Colitis mit paralytischem Ileus, Verlust großer Mengen von Darmsekreten, Exsiccose, Oligurie und Rest-N-Anstieg. Therapie mit Infusionen von isotonen Elektrolytlösungen mit Bicarbonat- und Kaliumzusatz

In derartigen Fällen bewährt es sich, wenn routinemäßig frühzeitig (schon ab ersten postoperativen Tag) mit der *Kaliumsubstitution* begonnen und nicht gewartet wird, bis zusätzliche Verluste bereits zu einem Abfall des Serumspiegels führen. — Mehrfach haben wir Hypokaliämien bei Patienten erlebt, die wegen Lebercirrhose oder Ikterus kaliumfreie „Leberschutzinfusionen" erhalten hatten; ein Patient wurde sogar laparotomiert, weil man ein mechanisches Hindernis angenommen und nicht an eine Hypokaliämie gedacht hatte.

Zum Ausgleich der *normalen* Verluste mit dem Urin dürften 50—60 mVal (entsprechend 4 g KCl) täglich ausreichend sein.

Der nächste Fall (Abb. 3) ist bemerkenswert durch die *lange Dauer der Infusionstherapie*, die sich über einen vollen Monat erstrecken mußte. Es handelte sich um einen 28jährigen Mann mit einen Polyposis des Dickdarms, die bei bereits reduziertem Allgemeinzustand eine Colonresektion erforderlich machte. Kurz darauf kam es durch Abknicken einer Darmschlinge zu einem erst später erkannten mechanischen Ileus mit großen Verlusten aus der Magensonde und Rest-N-Anstieg. Am 9. postoperativen Tag wurde relaparotomiert, trotzdem hielten die Flüssigkeitsverluste aus dem Magen-Darmtrakt zunächst an. Später trat noch eine Pleuritis auf, dann eine Nahtinsuffizienz und schließlich noch mehrere Dünndarmfisteln, eine Thrombophlebitis und ein Bauchdeckenabsceß. Dank einer gezielten Elektrolyttherapie an Hand häufiger Serumkontrollen war es möglich, den Wasser- und Salzhaushalt annähernd normal zu halten, so daß die Kurve das zeitweise recht dramatische Krankheitsgeschehen nur ahnen läßt. Die Eiweiß- und Calorienzufuhr hätte allerdings noch konsequenter sein dürfen.

Immer wieder gibt die erforderliche *Infusionsmenge* zu Diskussionen Anlaß. Es ließ sich zeigen, daß beim Herzkranken schon 300 ml Infusionsflüssigkeit eine Kreislaufbelastung darstellen können, die akut zu einer Verlängerung der Kreislaufzeit führt. Bei Exsiccosen ist aber nicht nur das Blutvolumen, sondern der ganze Extracellulärraum, und je nach Lage des Falles auch ein intracelluläres Defizit aufzufüllen; hierzu können in schweren Fällen 6 Liter in 24 Std erforderlich sein. Zu zaghaftes Vorgehen führt ebensowenig zum Erfolg wie eine Überladung des Organismus mit Wasser und Salzen. Neben den Laborbestimmungen (Hämatokrit, Serum-Eiweiß) sind die klinischen Zeichen einer Stauung zu beachten, die Füllung der Halsvenen, eine Größenzunahme der Leber, Dyspnoe als Symptom eines drohenden Lungenödems usw.

Dieser 32jährige Mann (Abb. 4) wurde wegen einer perforierten Appendicitis operiert, die innerhalb 24 Std zu einer diffusen *Peritonitis* geführt hatte. Am 3. postoperativen Tag begann der Patient zu erbrechen, am nächsten Tag kam es zum Kreislaufkollaps und wieder 1 Tag später wurde der Patient somnolent. Der Leib war trommelförmig aufgetrieben, aus der Magensonde flossen enorme Sekretmengen ab, während die Urinausscheidung zurückging und schließlich völlig sistierte. Trotz der Oligurie mußten 5—6 Liter täglich infundiert werden, um die großen Flüssigkeitsverluste zu ersetzen und den Kreislaufzusammenbruch zu verhüten. Die Anlegung einer Dünndarmfistel hatte auf den Verlauf keinen Einfluß; zum Schluß wurde wegen der kompletten Anurie noch eine extrakorporale Dialyse versucht, nach der der Patient verstarb. Die Sektion zeigte eine akute Leberdystrophie als unmittelbare Todesursache, und eine Verlegung der Harnkanälchen durch Leucinkristalle.

Als Gegenbeispiel (Abb. 5) eine *Crushverletzung* bei einem 30jährigen Mann, der bei der Arbeit im Steinbruch von einem Schlepper gegen die Felswand gequetscht wurde. Bei der Aufnahme war der Mann delirant und sehr unruhig, der Blutdruck betrug nur 60/45 bei einer Pulsfrequenz von über 150/min. Nun ist bekannt, daß ausgedehnte Weichteilquetschungen mit sehr erheblichen inneren Blut- und Plasmaverlusten einhergehen, und es hätte nahe gelegen, auch bei diesem Patienten möglichst rasch eine ausgiebige Bluttransfusion vorzunehmen. Verschiedene Symptome mahnten aber zur Vorsicht: Im Kopf- und Halsbereich bestand eine Kongestion mit ausgesprochener

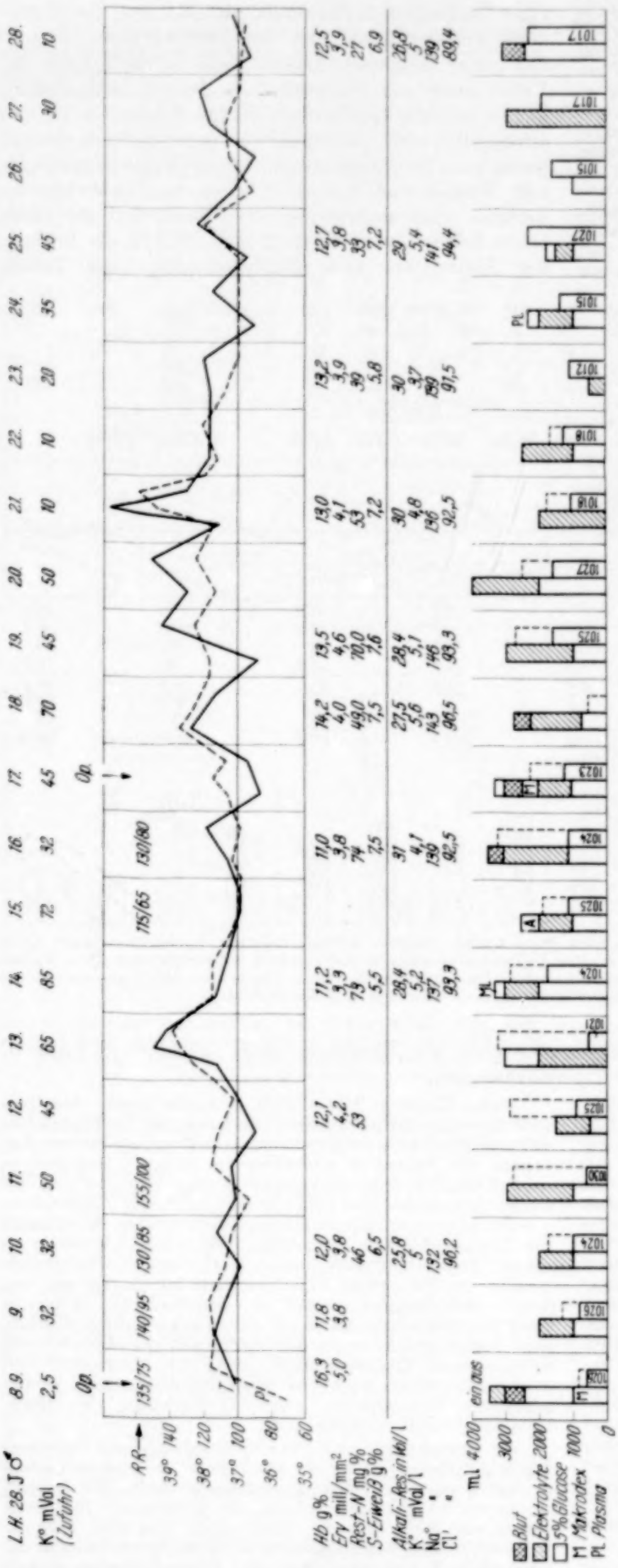


Abb. 3. Ungewöhnlich lange Dauer parenteraler Flüssigkeitszufuhr, 28jähriger Patient, Hemicolektomie wegen Polyposis intestinalis. Postoperativ entwickelt sich das Bild eines Ileus mit reichlichen Flüssigkeitsverlusten durch die Sonde, Rest-N-Anstieg, Hyponatriämie und -chlorämie. Am 9. postoperativen Tag Relaparotomie wegen eines Strangileus. In den folgenden Tagen kommt es dann zu einer Pleuritis, einem Platzbauch und mehreren Dünndarmfisteln. Der zeitweise sehr bedrohliche Zustand des Patienten findet in der Kurve keinen Niederschlag, da während der langen Krankheitsdauer eine ausreichende Flüssigkeits- und Elektrolyttherapie betrieben wurde

Cyanose, so daß man an ein Mediastinalemphysem, einen Pneumothorax, eine stumpfe Herzverletzung oder an eine Fettembolie denken mußte. Wir haben uns deshalb auf die Infusion von insgesamt 1 Liter Flüssigkeit (Dextran) beschränkt und wegen des erethischen Zustandes eine lytische Mischung verabfolgt, worauf der Kreislauf sich gut erholte.

Der Verlauf in den nächsten Tagen zeigt das Bild einer Crush-Niere: zunächst Anurie bzw. Ausscheidung von sehr wenig tiefbraunem Urin, Anstieg von Blutdruck und Rest-N bis 180 mg-%, dann aber sehr bald Polyurie. Obwohl gleichzeitig auch noch größere Verluste aus der Magensonde auftraten, waren Infusionen nur vorübergehend notwendig, der übrige Flüssigkeits- und Elektrolytbedarf konnte auf oralem Wege gedeckt werden.

Die nächste Kurve zeigt den Verlauf einer Urämie mit vorübergehender *Anurie*, bei der die *Hyperkaliämie* am Tage der Klinikaufnahme bemerkenswert ist (Abb. 6).

Es handelt sich um eine 20jährige, einseitig nephrektomierte junge Frau, bei der ein mechanisches Abflußhindernis auf der anderen Seite zur Hydronephrose und schließlich zur Harnsperre geführt hatte; es wurde eine Nierenbeckenfistel angelegt.

Bei kompletter Anurie ist nur die Wasserabgabe durch Perspiratio insensibilis und die Ausatmungsluft mit Glucoselösung zu ersetzen. Sofern eine orale Ernährung möglich ist, soll sie kochsalzarm, kaliumfrei und calorienreich sein. Blutund Plasmainfusionen sind in der Regel nicht angebracht, da Eiweißzufuhr den Anstieg der Rest-N-Substanzen beschleunigt. In diesem Falle wurde allerdings Blut transfundiert weil eine (durch die erhebliche Bluteindickung verschleierte) schwere Anämie bestand. Wegen der hohen Kaliumkonzentration (9,2 mVal/Liter) im Serum wurde zur Glucose Insulin und außerdem Calcium gegeben. Die EKG-Veränderungen bilden sich mit Abfall des Kaliumwertes zurück. Im übrigen gibt die Kurve auch hier nur eine ungenügende Vorstellung von der Schwere des Krankheitsbildes, das durch Somnolenz, hochgradige Blässe und ausgedehnte Ödeme gekennzeichnet war. Erst am 14. Behandlungstag kam es zu überschießender Diurese.

Es ist überraschend, wie schnell die Hyperkaliämie bei normalisierter Urinausscheidung einem Kaliummangel Platz macht, der nun eine Zufuhr erfordert. Zur Korrektur der Acidose wurde wiederholt NaBicarbonat gegeben.

Der nächste Fall (Abb. 7) unterstreicht die engen Beziehungen zwischen Elektrolytstoffwechsel und Atmung, ein Kapitel, das für den Anaesthesisten besonders wichtig ist.

Bei einer 51jährigen Patientin, die seit 14 Jahren an einer Hypertonie litt und innerhalb weniger Tage erblindet war, wurde (unter der Annahme eines Knochenprozesses in der Nähe des Chiasma opticum) die Keilbeinhöhle revidiert. Nach der Operation, die in einer Kombinationsnarkose mit Intubation, zeitweiser Relaxation und künstlicher Beatmung durchgeführt wurde, wachte die Patientin nicht wieder auf. Die Atmung wurde insuffizient und setzte dann aus, es mußte erneut intubiert und über Stunden beatmet werden. Die Patientin hatte keine Reflexe, reagierte nicht auf Schmerzreize, und schließlich verfiel auch der Kreislauf. Prostigmin, Lobelin, Micoren und Nor-Adrenalin waren ohne Effekt.

Eine Blutuntersuchung ergab außer einer Rest-N-Erhöhung, die schon am Vortage bekannt war, eine Erniedrigung des Standard-Bicarbonats auf 16 mVal/Liter. Vom Anaesthesiestandpunkt aus ist noch zu ergänzen, daß die Patientin einen ziemlich starren Thorax hatte, und sich schwer beatmen ließ, was auf ein Emphysem hinwies.

Demnach war der komatöse Zustand als eine schwere Acidose aufzufassen, die als *metabolische* Acidose im Gefolge einer Niereninsuffizienz begonnen hatte und zu der nun durch ungenügende Ventilation eine *respiratorische* Acidose, eine Hyperkapnie hinzugetreten war. Meist werden solche Ereignisse als verlängerte Relaxation fehl gedeutet! Erfahrungsgemäß kommt es im weiteren Verlauf zu einem Hirnödem, das diese Fälle tödlich enden läßt, wenn sie verkannt und falsch behandelt werden, also z.B. mit Analeptika, die in dieser Situation völlig wirkungslos sind.

Die richtige und konsequente Therapie besteht in:

1. Korrektur der metabolischen Acidose durch $NaHCO_3$.
2. Beseitigung aller Atemhindernisse, sorgfältige Reinigung des Bronchialbaums von Sekreten.
3. Eventuelle Verkleinerung des Totraums durch Tracheotomie.
4. Langdauernde Hyperventilation gegebenenfalls mit Wechseldruck, besser mit Luft als mit Sauerstoff.
5. Prophylaxe des Hirnödems mit Humanalbuminkonzentrat, Ganglienblocker, Sympathicolytica und Diamox.
6. Striktem Verzicht auf CO_2-Gaben und Analeptica.

Diese Patientin erhielt 500 cm³ 4%iges Na-Bicarbonat, Venostasin, 50 cm³ Humanalbumin und Hydergin. Nach 2 Std manueller Hyperventilation war der Blutdruck gebessert, Schluck- und Lidreflex waren auslösbar. Dann wurde tracheotomiert, nach 2 weiteren Stunden Respirator-Beatmung reagierte die Patientin wieder auf Anruf, und am nächsten Morgen konnte sie bei kräftiger Spontanatmung und lebhaftem Hustenreflex ihrer Eigenatmung überlassen werden; sie war nun völlig wach und klagte nur über Kopfschmerzen. Im weiteren Verlauf fiel der Rest-N bei steigender Urinproduktion wieder ab, die

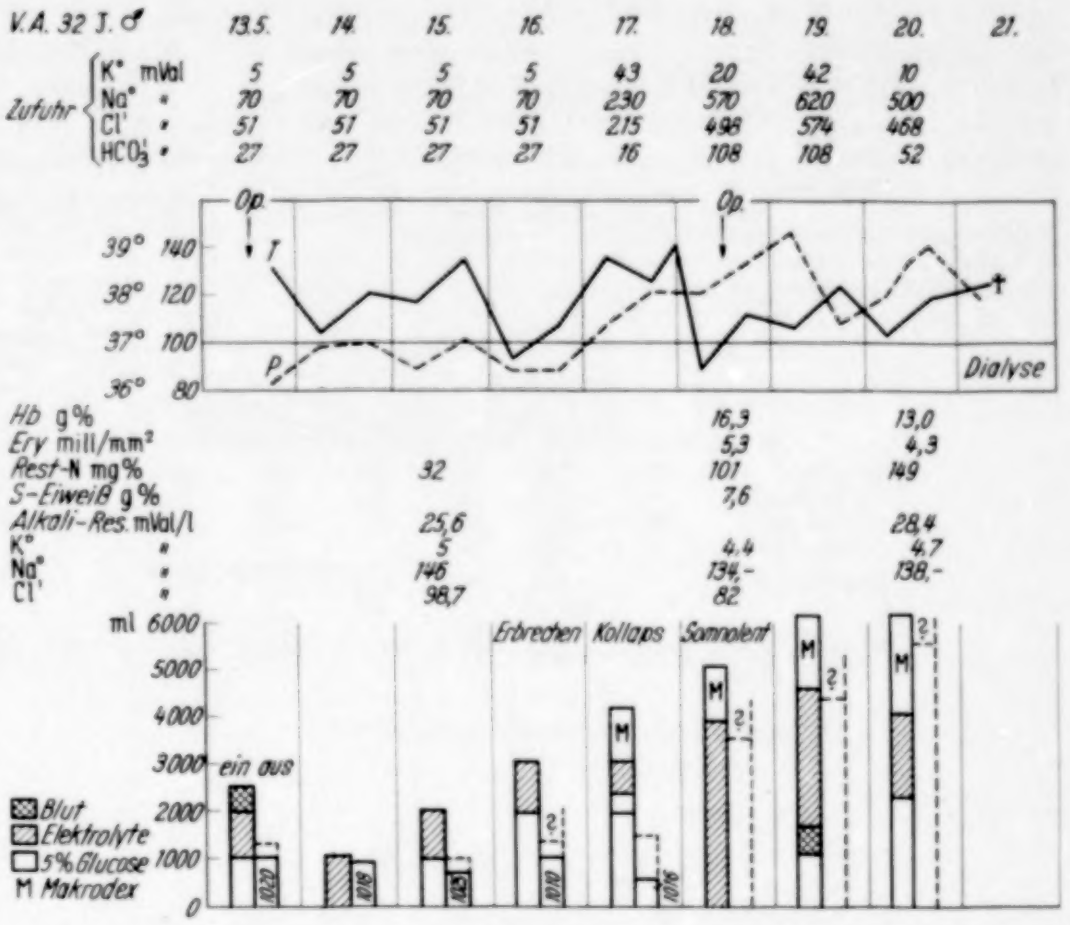


Abb. 4. Notwendigkeit sehr großer Infusionsmengen infolge hoher Sekretverluste. 32jähriger Mann. Appendektomie bei perforierter Appendix mit Peritonitis. Zunächst normaler postoperativer Verlauf. Am 3. postoperativen Tag Erbrechen, Ileus, rasche Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Am 5. postoperativen Tag ist der Patient somnolent, es besteht eine komplette Anurie. Trotzdem müssen täglich 5000—6000 ml kolloidale und Elektrolytlösungen zugeführt werden, um den Kreislauf zu halten und die großen Sekretverluste aus dem Magen-Darmtrakt zu ersetzen. Am 8. postoperativen Tag Exitus letalis. Die Sektion ergibt eine akute gelbe Leberdystrophie

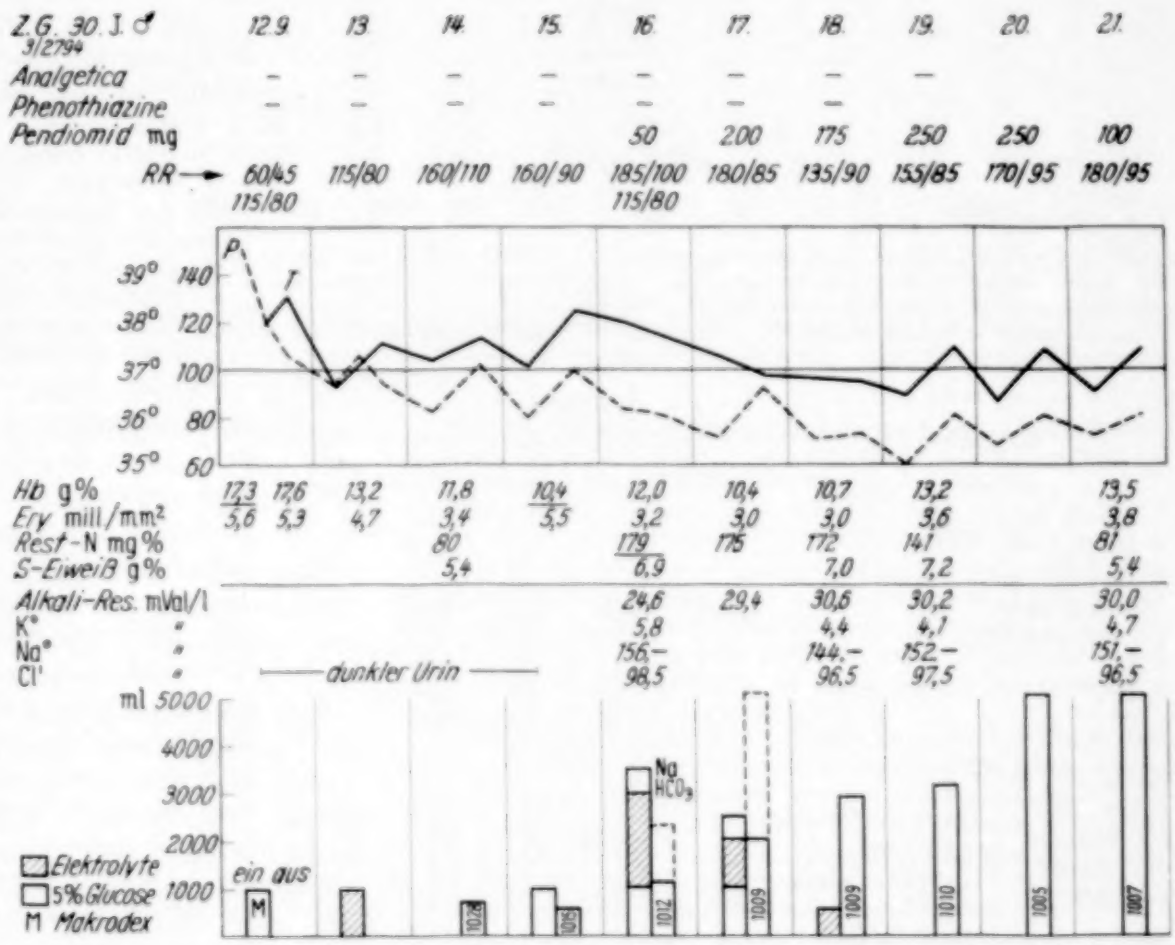


Abb. 5. Flüssigkeitseinschränkung wegen Anurie (Crush-Syndrom). 30jähriger Mann, der bei der Arbeit von einem Schlepper an eine Felswand gequetscht wurde. Bei der Einlieferung nicht ansprechbar, sehr unruhig, auffallende venöse Stauung im Kopf- und Halsbereich, allgemeine Cyanose. Blutdruck 60/45 mm Hg, Puls 150 Schläge/min. Unter vorsichtiger Kreislaufauffüllung, Gaben von lytischer Mischung und Sauerstoff bessert sich der Allgemeinzustand. In den nächsten Tagen entwickelt sich das Bild einer Crush-Niere. Beschränkte Flüssigkeitszufuhr in den ersten Tagen, wenig Elektrolyte

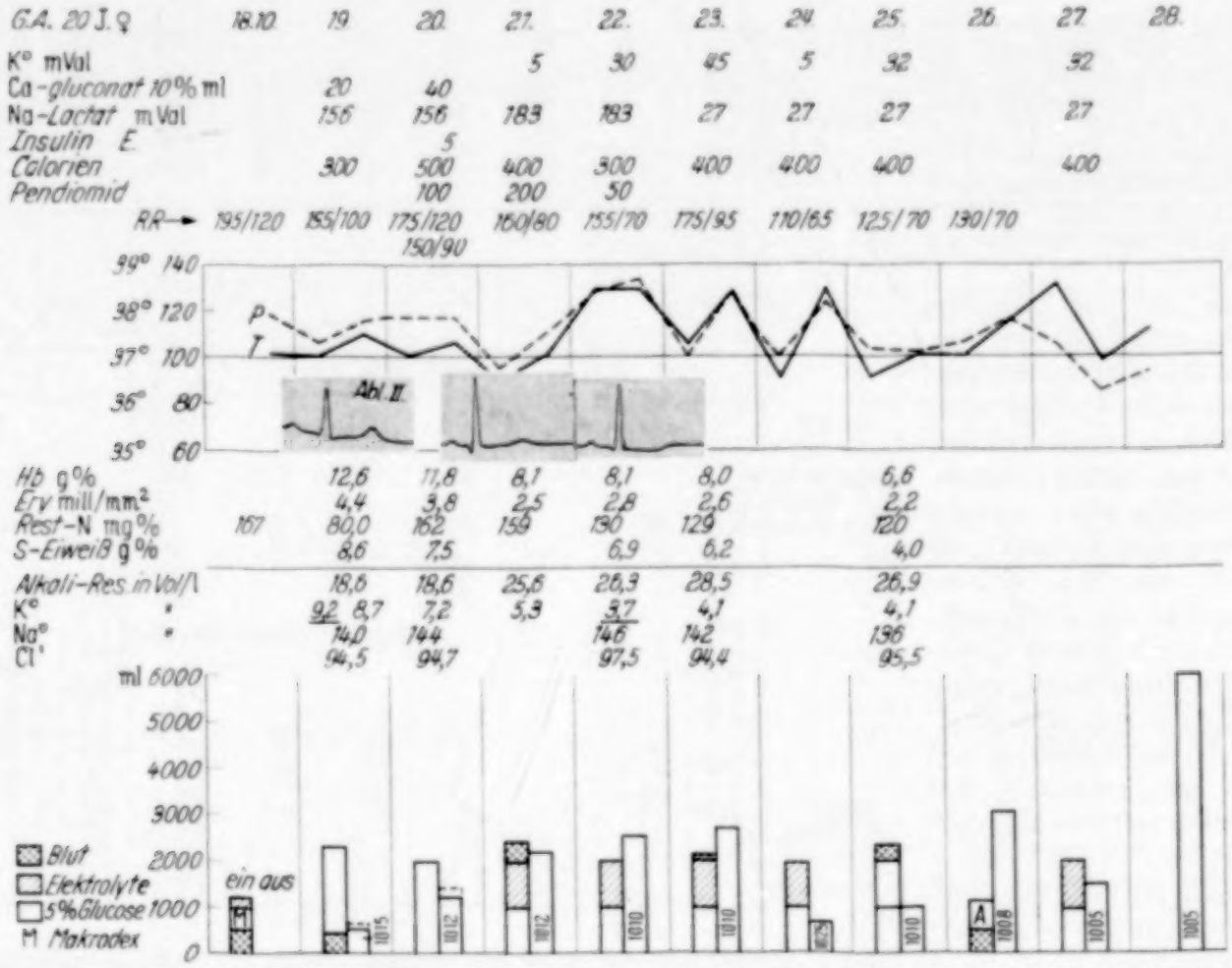


Abb. 6. Anurie mit Hyperkaliämie. 20jährige, einseitig nephrektomierte Patientin, die mit einer kompletten Anurie zur Aufnahme kommt. Es besteht eine Urämie mit Hämokonzentration und Hyperkaliämie. Es wird eine Nierenfistel angelegt und zunächst nur Glucoselösung infundiert. Am 3. postoperativen Tag wieder normale Urinmenge, anschließend macht die Hyperkaliämie rasch einer Hypokaliämie Platz. Rückbildung der EKG-Veränderungen

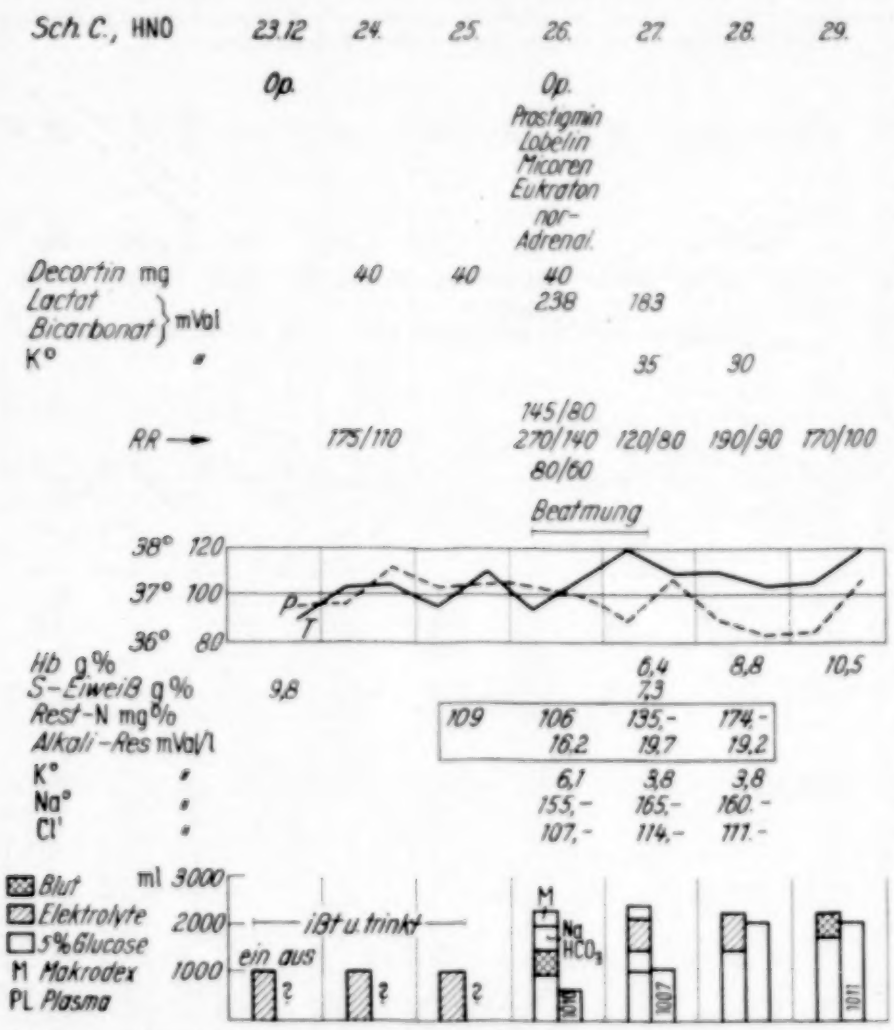


Abb. 7. Dekompensierte Acidose. 51jährige Patientin, seit 14 Jahren Hypertonie, in wenigen Tagen erblindet. Revision der Keilbeinhöhle in Intubationsnarkose (Barbiturateinleitung, Lachgas/Sauerstoff Relaxation mit künstlicher Beatmung). Nach der Operation erwacht die Patientin nicht, die Atmung sistierte und der Kreislauf verschlechterte sich progredient. Ursache: Zu einer bereits präoperativ bestehenden metabolischen Acidose war infolge ungenügender Ventilation während der Narkose (Emphysem!) eine respiratorische Acidose hinzugekommen. Therapie: Korrektur der Acidose mit Bicarbonat, Hyperventilation durch künstliche Beatmung über mehrere Stunden

Anämie erforderte noch einige Bluttransfusionen; eine Tendenz zur Acidose und Hypokaliämie mußte noch über längere Zeit durch entsprechende Infusionstherapie korrigiert werden.

Die letzte Kurve (Abb. 8) soll an die Verknüpfungen zwischen Flüssigkeitshaushalt und Temperaturregulation erinnern.

Dieses Beispiel steht für viele ähnlich gelagerte Fälle: hier handelte es sich um eine 58jährige sehr korpulente, hypertone und etwas dyspnoische Frau mit kurzem dicken Hals, bei der wegen eines Uteruscarcinoms eine abdominale Totalexstirpation vorgenommen wurde. Am 2. postoperativen Tag stieg die Temperatur steil auf 42° C an, die Pulsfrequenz auf 140/min unter augenfälliger Verschlechterung des peripheren Kreislaufs.

Meist tritt diese Hyperthermie nach Bauchoperationen auf, wenn der Patient in den ersten Tagen zu wenig Flüssigkeit erhält und durch eine Darmparalyse oder eine beginnende Peritonitis zusätzlich Wasser und Salze in den Intestinaltrakt verliert. Es kommt dann — und hierzu neigen hypertone Frauen offenbar besonders — zu einer überschießenden Kreislaufzentralisation, bei der die Körperschale so gering durchblutet wird, daß die im Stoffwechsel gebildete Wärme nicht genügend abgegeben werden kann und sich im Körperkern staut; so kommen die hohen Rectaltemperaturen zustande, die in krassem Gegensatz zu den kalten, cyanotischen Extremitäten stehen.

Wir haben es mehrfach erlebt, daß solche Patienten an einem Tage über 20 verschiedene Medikamente erhalten hatten, die nur gruppenweise aufgezählt werden können: Antibiotica, Antipyretica, zentrale Analeptica, Xanthinderivate, Herzglykoside, sympathicomimetische Kreislaufmittel, Parasympathicomi-

metica, Vitamine, Hypophysen- und Nebennierenrindenhormone — und alle ohne jeden Erfolg.

Drei Dinge sind in diesen Fällen notwendig:

1. *Auffüllung* des Flüssigkeits- und Elektrolytdefizits mit Korrektur der häufig bestehenden Hypokaliämie und Acidose. Man benötigt oft große Infusionsmengen und sollte etwa $^1/_4$ in Form kolloidaler Lösungen geben.

2. Mit der Kreislaufauffüllung Hand in Hand gehend eine *Erweiterung* der peripheren Strombahn durch eine der bekannten Kombinationen sympathicolytischer und zentral dämpfender Mittel. Die Bezeichnung der Mischung ist weniger wichtig, als die individuelle, wirksame Dosierung.

3. Sobald die Frierreaktion auf diese Weise unterdrückt und das Haut-Muskelgebiet wieder durchblutet ist, muß durch physikalische Maßnahmen, wie Eisauflage, Wärme entzogen werden.

Bei richtigem Vorgehen gelingt es in jedem Falle, die Temperatur zu senken und den Kreislauf zu bessern. Wenn es sich um einen paralytischen Ileus handelt, kommt die Peristaltik meist nach 3 Tagen von selbst wieder in Gang. Im übrigen entscheidet oft das Grundleiden (z. B. eine nicht zu beherrschende Peritonitis) und weitere Komplikationen über das Schicksal des Patienten. Diese Frau erlag, nachdem sie schon wieder oral ernährt wurde und aufgestanden war, einer Pneumonie, die sich auf dem Boden ihrer chronischen Emphysembronchitis entwickelt hatte.

Im Vergleich zur modernen Pharmakotherapie mag eine Behandlung mit Wasser und Salzen banal erscheinen; wenn man sie richtig zu handhaben weiß, kann man nicht nur in mancher hoffnungslos erscheinenden Situation noch rettend eingreifen, sondern weit mehr Unheil verhüten durch eine gewissenhafte Versorgung des Patienten in der täglichen Routine der prä- und postoperativen Behandlung.

Summary. In i.v. infusion therapy there are used saltfree solutions (e.g. 5% glucose), solutions containing 155 meq./l of sodium chloride or parts of it and so-called plasmaexpanders. Further we have to consider the content of potassium, lactate and bicarbonate.

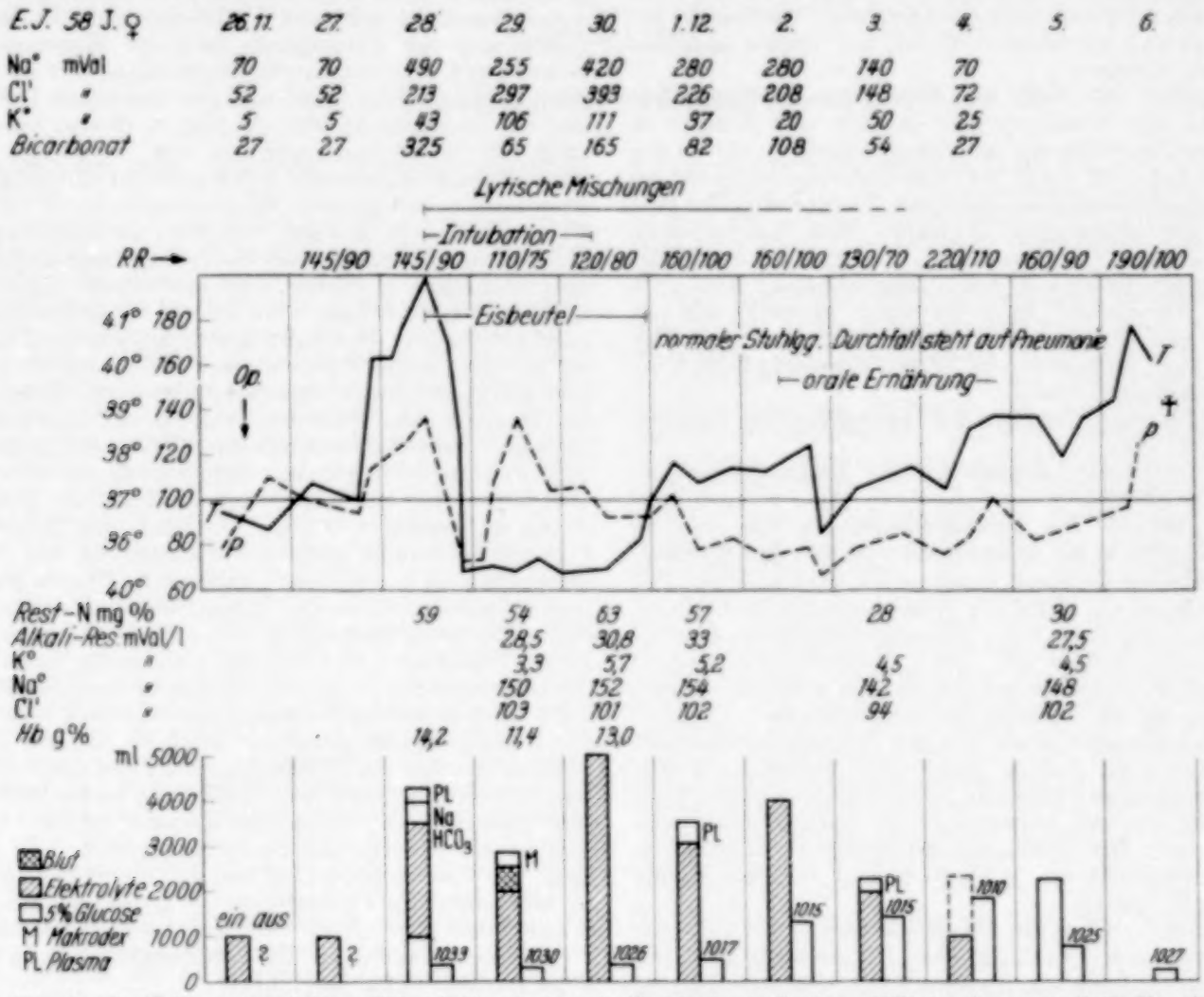


Abb. 8. Hyperthermie als Folge extracellulärer Flüssigkeitsverluste mit Kreislaufzentralisation. 51jährige hypertone Patientin, abdominale Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe. Paralytischer Ileus, ungenügende r Flüssigkeitsersatz. Es kommt zu einer Kreislaufzentralisation, bei der die Haut kaum mehr durchblutet ist und zu wenig Wärme abgibt, infolgedessen Anstieg der Körperkerntemperatur, stark erhöhter Sauerstoffbedarf, Kreislaufversagen. — Therapie: Infusion, lytische Mischung zentral dämpfender und sympathikolytischer Mittel, physikalischer Wärmeentzug. — Trotz eindeutiger Besserung (Patientin stand bereits auf!) kam es bei dieser konstitutionell sehr ungünstigen Kranken (Adipositas, Hypertonie, Emphysem) zum Tod durch Bronchopneumonie

The infused fluid is distributed to the various body water-compartments according to its osmolarity and its content of water binding molecules.

The indications for an i.v. drip are: replacement of blood or plasma (here the need of infusions during anaesthesia is discussed) replacement of extra- and intracellular fluid, loss of potassium, disturbances of acid-base balance, finally the replacement of the daily loss of water and salt by kidney, lung and skin. For all these purposes we need a few standard solutions with the addition of extra sodium or potassium chloride or lactate, if necessary.

The practical aspects of infusion therapy are illustrated by 7 particular cases: hypotonic dehydration with hypochloraemia by loss of gastric juice; normotonic dehydration in enterocolitis; infusion therapy of long duration; need for excessive amounts of fluid in peritonitis and small amounts in oliguria; anuria with hyperpotassaemia; coma with acidosis following renal failure (misinterpreted as prolonged apnoea following curarisation); intestinal paralysis with shock and hyperthermia.

Literatur. Schwab, M., u. K. Kühns: Die Störungen des Wasser- und Elektrolytstoffwechsels. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959. — Thauer, R.: Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. **13**, 3 (1957). — Wiemers, K., u. E. Kern: Die postoperativen Frühkomplikationen. Stuttgart: Georg Thieme 1957.

Tagungsberichte

Bericht über das III. Deutsche Kolloquium über Fragen des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes

Am 18. und 19. Februar 1960 fand in Kassel-Wilhelmshöhe unter dem Vorsitz von Prof. HUNGERLAND (Bonn) das 3. deutsche Kolloquium über Fragen des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes statt.

Etwa 80 Teilnehmer aus ganz Deutschland, Österreich, der Schweiz, Schweden, Belgien und Holland waren zu dieser gut organisierten Tagung von Dr. B. BRAUN (Melsungen) als Gastgeber eingeladen worden. Die 1. Sitzung wurde mit der Verleihung des Karl-Thomas-Preises begonnen. Die Preisträger DULCE (Berlin) und FRIEDBERG (Mainz) berichteten anschließend über ihre Arbeiten.

Dulce (Berlin): **Die Rolle des Aldosterons im Elektrolythaushalt.** Ziel der Arbeit war der Beweis, daß Aldosteron neben seiner renalen Wirkung auch einen Angriffspunkt an der Zellmembran hat. Er fand bei Gewebsuntersuchungen an adrenalektomierten Versuchstieren nach Aldosterongaben eine Aktivierung des gehemmten Natrium- und Kaliumtransportes zwischen intra- (IZR) und extracellulärem Raum (EZR). Und zwar bewirkt Aldosteron den Kaliumtransport vom EZR in den IZR. Vasopressin bzw. Oxytocin erweisen sich als Antagonisten und bewirken den Natriumtransport vom IZR in den EZR. Die Chlorionen- und Wasserbewegung folgt hierbei naturgemäß dem Natrium.

Friedberg (Mainz): **Ursache der postoperativen Oligurie** [s. diese Z. **10**, 1 (1961)].

Schwab (Göttingen): **Grundlagen der Elektrolyttherapie.** (s. diese Z. **10**, 6 (1961)].

Friedberg (Mainz): **Die Veränderungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes in der Schwangerschaft und ihre Behandlung.** Besonders bei Gestosen treten nicht unerhebliche Verschiebungen sowohl im Sinne der Wasserretention mit Ödembildung, Anstieg von Rest-N und Kreatininwerten im Plasma als auch Natriumretension auf. Die Ursache dieser Verschiebungen sei noch nicht restlos geklärt, er wies jedoch in diesem Zusammenhang auf die Wirkung des Adiuretins hin. Aus den Elektrolytverschiebungen sowie aus den Zeichen der Wasserretention könne man jedoch nicht ohne weiteres auf das Vorliegen einer Gestose schließen. Nur bei gleichzeitigem Vorliegen einer Hypertonie könne man die Diagnose sichern.

Weber (Bonn): **Die Bedeutung der Elektrolytbilanzen im Verlauf von Störungen des Wasser- und Mineralhaushaltes.** [s. diese Z. **10**, 13 (1961)].

Heusser (Basel): **Über die Schocktherapie.** Der Ref. gab einen ausgezeichneten Überblick über die derzeitigen Lehrmeinungen über Entstehung, Symptomatik und Behandlung des Schocks und stellte voran, daß das komplexe Bild des Schocks nicht allein durch lokale Traumatisierung und Gewebsschädigung bedingt sein kann, sondern daß sich eine Summe von abnormen Reaktionsabläufen abspielt. HEUSSER hob hervor, daß der Schock kein statisches, sondern ein dynamisches Geschehen ist, in dessen Vordergrund die Zentralisierung des Kreislaufes mit Hypotonie und Tachykardie steht. Die unter dem Bild des Schocks zu beobachtenden Verschiebungen im Wasser-, Elektrolyt- und Eiweißhaushalt sind durch folgende Faktoren verursacht: 1. Blutverlust, 2. Flüssigkeitsaustritt in das Operations- bzw. Wundgebiet, 3. Schweißabsonderung und Hyperventilation, 4. erhöhte Capillardurchlässigkeit. — Wesentlich in der Symptomatik ist die Störung der Nierenfunktion, die sich zunächst in einer Herabsetzung der Sekretionsleistung zeigt. Sie ist bedingt durch die Kreislaufzentralisation und der daraus folgenden Minderdurchblutung der Nieren. Bei einem Absinken des Blutdruckes unter 70 mm Hg stellt die gesunde Niere ihre Funktion ein. Ebenso bei einem Blutverlust auf 30% der normalerweise zirkulierenden Blutmenge. Im Urin ist die Natriumausscheidung vermindert oder normal, die Kaliumausscheidung ist wechselnd, in schweren Fällen stark vermindert. Die Kaliumrentetion kann bei anhaltender oraler und parenteraler Kaliumzufuhr unter Umständen aber schon allein durch Gewebszerfall oder reichliche Verabreichung von Konservenblut — zu Hyperkaliämie führen. — Im Vordergrund der therapeutischen Maßnahmen steht der Volumenersatz. Vor allen Dingen Bluttransfusion oder — falls Blut nicht erreichbar ist — Gaben von Plasma-Expandern. Wasserzufuhr soll möglichst erst nach eingetretener Erholung des Patienten erfolgen. HEUSSER bevorzugt Glucoselösungen oral (soweit möglich) oder parenteral. — Nach Wiedereinsetzen der Nierenfunktion kommt es häufig zu einer starken Natriurie, die mit einem entsprechenden Wasserverlust verbunden ist. — Nach Normalisierung der Kreislauffunktionen und Wiederaufnahme der Nierenarbeit treten daher nicht unerhebliche Störungen im Wasser- und Mineralhaushalt auf. Die Kontrolle des Natriumspiegels m Plasma und Messung der Urinmenge ist daher wichtig. HEUSSER ging ausführlich auf die Mitteilungen von SCHLEGEL [Surgery **35**, 449 (1952)] ein, der die Nierenfunktion durch vorsichtige Infusion von 50—100 ml hypertonischer Kochsalzlösung und Natriumlaktatlösung im Verhältnis $^2/_3$ zu $^1/_3$ ingangzubringen versucht. Besondere Beachtung fand die Infusionsbehandlung schwerer Verbrennungen. In der Dosierung richtet sich der Vortragende nach der allgemein bekannten Neunerregel. Die errechnete Tagesmenge verteilt er zu $^2/_3$ auf die ersten 8 Std des Tages und gibt das letzte Drittel im Verlauf der folgenden 16 Std. Er ging in diesem Zusammenhang auch auf das Infusionsschema von ALLGÖWER ein (2 cm³ Flüssigkeit pro Kilogramm Körpergewicht multipliziert mit dem Prozent der verbrannten Körperoberfläche in 24 Std). Diese Menge wird zu $^1/_3$ in Form von Blut, zu $^1/_3$ als Plasma und zu $^1/_3$ als Natriumchlorid- und Natriumlaktatlösung verabreicht. Zusätzlich gibt er täglich 1500 ml Wasser. Nach den ersten 24 Std wird die Dosis — bis auf die Wasserzufuhr — auf die Hälfte reduziert. Der Salzmangelschock zeige sich im wesentlichen durch seine Natrium- und Chlorverarmung im Plasma und ist meist durch enterale Störungen (Erbrechen!) oder renale Störungen (Polyurie, chronisches Nierenleiden usw.) bedingt. Die Substitutionsbehandlung kann in diesen Fällen nur mit Hilfe einer genauen Bestimmung der Elektrolytwerte im Plasma und möglichst auch mit Hilfe der Bilanzuntersuchung durchgeführt werden. — Nach der Besprechung der Flüssigkeitstherapie ging der Vortragende auf die Schockbehandlung mit vegetativ wirksamen Pharmaka ein. Insbesondere bei anhaltender Kreislaufzentralisierung empfiehlt er die Ganglienblockierung, um eine Weitstellung der peripheren Strombahn zu erreichen, gleichzeitig dabei Auffüllung des Gefäßsystems. — In der anschließenden *Diskussion* wurde vor Kaliumgaben bei Verbrennungen vor dem Wiedereinsetzen der Nierentätigkeit gewarnt. SCHWAB forderte für die sog. Plasmaexpander ein Molekulargewicht von mehr als 40000 für ihre Anwendung in der Schocktherapie, andererseits aber noch eine einwandfreie Filtrationsfähigkeit in den Glomeruluscapillaren, um keine Retention und Speicherung zu verursachen. Er wies ferner darauf hin, daß durch den Gewebsabbau — besonders des Fettgewebes — große Mengen endogenen Wassers dem Körper zur Verfügung gestellt werden.

Wiemers (Freiburg): **Die Infusionsbehandlung in der Chirurgie** [s. diese Z. **10**, 18 (1961)].

Diskussion. Die Injektion hochprozentiger Kochsalzlösung zusammen mit Prostigmin zur Anregung der Peristaltik beim paralytischen Ileus wurde von WIEMERS abgelehnt, da sie zu erheblichen Elektrolytverschiebungen führt, insbesondere zur Natrium- und Wassereinlagerung in das Gewebe, damit verbundene Ödeme der Darmwand und weitere Kaliumaustreibung aus den Muskelzellen der Darmwand. Die Kaliumverarmung der Darmmuskelzelle sei beim postoperativen paralytischen Ileus eine wesentliche Ursache. BERNING, Hamburg, warnte vor blinder Infusionstherapie. Auf jeden Fall sollten Elektrolytuntersuchungen gemacht werden. Hierfür empfahl er ein reduziertes Ionogramm, bestehend aus der Bestimmung der Alkalireserve, des Natrium-, Kalium- und Chlorspiegels im Plasma. Bei der Beurteilung des Ionogramms solle man nicht vergessen, daß die Ketonkörper nicht unmittelbar erfaßt werden, diese aber unter Umständen wesentliche Stoffwechselstörungen verursachen können.

Nieth (Marburg): **Die Elektrolyttherapie der akuten und chronischen Niereninsuffizienz.** Bei der akuten Niereninsuffizienz muß man Elektrolyte zum Ingangbringen der Nierentätigkeit geben, bei der chronischen Niereninsuffizienz verabreicht man die Elektrolyte dagegen zur Korrektur vorhandener Verschiebungen. Nicht zu vergessen ist die Infektionsprophylaxe! Die Gefahren der Anurie liegen unter anderem in der Überwässerung bei fortlaufender Flüssigkeitszufuhr, Lungenödem, Herzinsuffizienz sowie Hyperkaliämie. Bei einsetzender Frühdiurese liege die Gefahr in der Hypokaliämie und Exsiccose. Bei anurischen Patienten verabfolgt NIETH 500 bis 600 ml Flüssigkeit pro Tag. Hyperkaliämien seien erst bei Absinken der Tagesurinmenge unter 300ml zu befürchten. Bei der Behandlung anurischer Patienten wird der Serumkaliumspiegel alle 24 Std gemessen und unter Umständen

gleichzeitig EKG's angefertigt. Ein Anstieg des Kaliumwertes im Serum über 7 mval/Liter sei eine Indikation zur Extracorporalen Dialyse. Wenn diese aus technischen Gründen nicht durchgeführt werden kann, lohne sich ein Versuch mit 40%iger Glucoselösung plus 25 E Altinsulin. Bei urämischer Acidose sei die Verwendung von Laevuloselösung besser, da in diesen Fällen mit einer Hexokinasestörung gerechnet werden müsse. Bei Anwendung herzwirksamer Glykoside sei besondere Vorsicht angezeigt, da es durch Hyperkaliämie zur Sensibilisierung des Myokards komme. Bei Hyperkaliämien lohne sich die Anwendung von Ionenaustauschern per Klysma. — Keinesfalls dürfe man eine Acidose bei gleichzeitiger Hyperkaliämie mit Ammoniumchlorid behandeln. Die orale Wasser- und Salzzufuhr ad libitum sei die beste Methode, da hierdurch Wasservergiftungen aber auch Exsiccosen mit großer Sicherheit vermieden werden. Auch bei der Niereninsuffizienz dürfe man die Kochsalzzufuhr nicht völlig vergessen. Durch eine Tageszufuhr von etwa 5 g könne man die Retentionswerte wesentlich bessern. — Abschließend gab NIETH noch den Hinweis, daß Acidose klinisch erst bei Bicarbonatwerten von weniger als 10 mval/Liter in Erscheinung trete. Die bei der Niereninsuffizienz gelegentlich auftretende Hypercalcämie könne man erfolgreich mit Allbrightscher Lösung behandeln (40 g Citronensäure, 48 g Natriumcitrat auf 1000 ml Aqua dest.).

H. KREUSCHER (Mainz)

Buchbesprechungen

Schulten, H.: Der Arzt. Stuttgart: Georg Thieme 1960. 210 S. DM 14.80.

Der Arzt und seine Arbeit sind von jeher von einem Nimbus umgeben. Wir Ärzte sind nicht besonders objektive Beurteiler unseres Standes: Mit Recht hat BLEULER das autistisch undisziplinierte Denken in der Medizin gegeißelt. Wenn nun ein so kluger und international angesehener, ein geistig so unabhängiger und undogmatischer Mann wie der Kölner Internist SCHULTEN (besonders bekannt geworden als Hämatologe und Vorsitzender der Deutschen Gesellschaft für Bluttransfusion) es unternimmt, die ärztliche Aufgabe, Ausbildung und Berufung zu schildern, so darf man auf das Ergebnis gespannt sein: Es ist ein bleibendes Verdienst SCHULTENS, mit der vorliegenden Broschüre der skeptischen Jugend von heute ein so klares und illusionsloses Bild des Arztes gezeichnet zu haben, wie sie es braucht, um vor Enttäuschungen bewahrt zu bleiben. Die Ehrlichkeit, Offenheit und Selbstkritik, mit der er als an der Spitze einer Hierarchie stehender Ordinarius die Selbstbeweihräucherung vermeidet und Fehler aufzeigt, ist bewundernswert und berechtigt zur Hoffnung auf eine Renaissance der deutschen Medizin. Der ganze Studiengang von den Motiven der Berufswahl bis hin zur Ausbildung der einzelnen Fachärzte und der Schilderung ihrer besonderen Aufgaben reicht der Horizont des Werkes. Beherzigenswert ist z. B., was SCHULTEN über den Anaesthesisten schreibt: „Leider hat man in Deutschland noch nicht die Konsequenz gezogen, den Anaesthesisten als eigenen Chefarzt selbständig zu machen, wie es im Ausland meist geschehen ist, sondern führt ihn als Assistenten oder Oberarzt in einer Stellung, die auf die Dauer nicht befriedigen kann. Das ist sicher einer der Gründe, warum ein so enormer Nachwuchsmangel in diesem interessanten Fach besteht und nicht selten junge Leute als Anaesthesisten ins Ausland gehen. Billig sind solche Dinge auch bei bester Organisation allerdings nicht, aber soll man Menschen leiden und vielleicht sterben lassen, nur weil wir nicht elastisch genug sind, Dinge, die uns das Ausland zeigt, zu übernehmen?" — Das Buch gehört in die Hand jedes jungen Menschen, der Medizin zu studieren gedenkt, und jedes Universitätslehrers aus Leidenschaft.

R. FREY (Mainz)

Gerebtzoff, M. A.: Cholinesterases. A histochemical contribution to the solution of some funtional problems. (Internat. Ser. of Monogr. on Pure and Appl. Biology. Div.: Modern Trends in Physiolog. Sciences. Gen. edit.: P. ALEXANDER and Z. M. BACQ. Vol. 3.) (Cholinesterasen. Ein histochemischer Beitrag zur Lösung einiger funktioneller Probleme.) London-New York-Paris-Los Angeles: Pergamon Press 1959. VII, 195 S. u. 125 Abb. Geb. sh 55,—.

Der histochemische Nachweis der Cholinesterasen (ChE) hat in den vergangenen Jahren zunehmend an Bedeutung gewonnen. Die ChE-Aktivität ist häufig sehr stark an ganz bestimmten diskreten Stellen der Organstrukturen konzentriert, so daß aus Versuchen mit Gewebshomogenaten nicht allzuviel zu schließen ist. Daß unter solchen Voraussetzungen Kenntnisse über die genaue Lokalisation der ChE von großem Wert für die Frage sind, wo Acetylcholin oder möglicherweise andere Cholinester physiologische Bedeutung bei der chemischen Erregungsübertragung besitzen, braucht nicht näher begründet zu werden. Es überrascht immer wieder, daß histochemisch hohe ChE-Aktivitäten an Stellen nachweisbar sind, an denen der Nachweis einer spezifischen Wirkung von Acetylcholin noch nicht eindeutig gesichert ist. Die Versuche, über die Aufgaben der sog. Butyro-ChE (Pseudo-ChE, ChE II) konkrete Anhaltspunkte zu erlangen, sind noch nicht sehr weit gediehen. Aus diesen Gründen müssen die Ergebnisse der Histochemie bei den ChE von allen berücksichtigt werden, die an dem Problem der Physiologie der cholinergen Erregungsübertragung interessiert sind, oder die sich mit der Entwicklung pharmakologischer Stoffe beschäftigen, die das Acetylcholin-ChE-System beeinflussen. Bei dieser Sachlage ist es daher sehr zu begrüßen, wenn das bisher vorliegende Material übersichtlich zusammengestellt wird. Leider ist dieser Wunsch in der vorliegenden Monographie nur teilweise erfüllt worden. Es handelt sich nämlich hauptsächlich um eine Zusammenfassung der Befunde des Autors und seiner Mitarbeiter, die mit der von ihnen verwendeten speziellen Methodik gewonnen wurden. Auf die verschiedenen Möglichkeiten der Fehlinterpretationen der histologischen Bilder ist nach Meinung des Ref. zu wenig eingegangen worden. Die Nachteile werden zwar durch ein umfangreiches Literaturverzeichnis (etwa 390 Titel) zum Teil wieder aufgewogen, müssen aber bei Benutzung des Buches beachtet werden. Trotzdem kann der Leser bei der Lektüre eine Fülle von Anregungen gewinnen, so z. B. für die Bearbeitung der heute so aktuellen Frage der zentralnervösen synaptischen Erregungsübertragung und ihrer selektiven Beeinflussung durch bestimmte Pharmaka.

W. HARDEGG (Heidelberg)

Übersicht über die laufende anaesthesiologische Literatur

Es werden nur gelegentlich Arbeiten kurz analysiert; zum Studium der Literatur dient das Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete (Referatenblatt der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie)

Deutsche Medizinische Wochenschrift (Stuttgart)
85, Nr. 22 (27. Mai) 1960

Die Verwendung von Titriplex III für die Kreuzprobe bei dringlichen Bluttransfusionen und Patienten mit Blutgerinnungsstörungen. Von K. FISCHER und H. BUSCH (Univ.-Kinderklinik und Chir. Univ.-Klinik, Hamburg-Eppendorf) — S. 966

Nr. 25 (17. Juni) 1960

Die Gefährdung Frühgeborener und Neugeborener durch Medikamente. Von H. J. KAUFMANN (Univ.-Kinderklinik Basel) — S. 1090

Nr. 28a (9. Juli) 1960

Klinische und experimentelle Untersuchungen über die blutdrucksenkende Wirkung von Guanethidin. Von P. LICHTLEN, F. SCHAUB und A. BÜHLMANN (Med. Univ.-Klinik Zürich) — S. 1249

Medizinische Klinik (München)
55, Nr. 21 (20. Mai) 1960

Fortschritte der Chirurgie als Problem des Krankenhauses. Von L. ZUKSCHWERDT (Chir. Univ.-Klinik, Hamburg-Eppendorf) — S. 913

Anesthesia and Analgesia (Rochester, Minn.)
39, No. 3 (May-June) 1960

Acute Reactions Following Transurethral Resection of the Prostate. By K. F. Poe (Dept. of Anesthesiol., City of Memphis Hosp., Memphis, Tennessee) — p. 225
The Medicolegal Aspects of the Preoperative Period. By A. B. Tarrow (USAF Hosp., Wiesbaden) — p. 230
Intramuscular Use of Pentothal Sodium as an Aid to Pediatric Anesthesia. By A. J. Dhruva (Nair Chartable Hosp., Bombay, India) — p. 236
A Preliminary Study of Glutethimide (Doriden) Injectable. By B. Smith, T. F. McDermott and T. Koppanyi (Dept. of Neurol., Anesthesiol. and Pharmacol. Georgetown Univ. Medical Center, Washington, D. C.) — p. 240
Clinical Experimences with 1,1,1 Trichloroethane, a Preliminary Report of 50 Anesthetic Administrations. By W. H. L. Dornette and J. P. Jones (Dept. of Anesthesiol., Univ. of Tennessee Coll. of Med., Memphis, Tennessee) — p. 249
New Concepts of Light Anesthesia. By B. Sheiner (Belleville, New Jersey) — p. 254
A Method of Blind Nasal Intubation for the Conscious Patient. By M. I. Gold and D. R. Buechel (Dept. of Anesthesiol., U. S. Naval Hosp., Chelsea, Massachusetts) — p. 257
Prevention of Inadvertent Excess Pressure in Closed Systems. By S. N. Steen and A. S. J. Lee (Dept. of Anesthesiol., St. Barnabas Hosp. for Chronic Diseases, Bronx, New York) — p. 264
Problems related to Open-Heart Operations on Children: Part 2. By R. M. Smith and E. H. Engineer (The Children's Med. Center, Boston, Massachusetts) — p. 267
A Practical Method for Obtaining Artificial Inspirations During Resuscitation. By G. J. Potter (Los Angeles, California) — p. 273
Control of Anesthetic Depth During Balanced Anesthesia. By J. Jacoby, W. Hamelberg and J. R. Garvin (Dept. of Anesthesiol., Ohio State Univ., Columbus, Ohio) — p. 275
Clinical Investigation of Triflupromazine Hydrochloride (Vesprin) as a Prenesthetic Medication. By J. F. Zeedick (Univ. of Pittsburgh, School of Med., Pittsburgh, Pennsylvania) — p. 283
Fluothane: Closed-Circuit Use in 20 Cases of Intervertebral Body Spinal Fusion. By P. H. Evans and C. G. Hutter (Presbyterian Hosp., Hollywood, California) — p. 287
Myocardial Excitability of Dogs During Cyclopropane Anesthesia: Effect of Diffusion Respiration. By T. D. Graff, L. C. Harris, N. R. Arbegast and O. C. Phillips (Dept. of Anesthesiol., The Hosp., for the Women of Maryland, Baltimore, Maryland) — p. 293
Intravenous Nonbarbiturate, Nonnarcotic Analgesics: Preliminary Studies. I. Cyclohexylamines. By V. J. Collins, D. A. Gorospe and E. A. Rovenstine (Dept. of Anesthesiol., New York Univ.-Bellevue Med. Center, New York, N. Y.) — p. 302

Anesthesiology (Philadelphia)
21, No. 3 (May-June) 1960

Cultured Human Bespiratory Epithelium: Its Use in the Comparison of the Cytotoxie Properties of Local Anesthetics. By G. Corssen and C. R. Allen (Dept. of Anesthesiol., Univ. of Texas Meoical Branch, Galveston, Texas) — p. 237
Effect of Respiration, Asphyxia and Muscle Relaxants on Cardiac Output in the Dog. By D. F. Opdyke, J. E. Cannilla and G. M. Borsuk (Dept. of Physiol., Seton Hall Coll. of Med. and Dentistry, Jersey City, New Jersey) — p. 244
The Recovery Room: A Clinical Laboratory. By W. S. Howland, O. Schweizer and J. W. Bellville (Dept. of Anesthesiol., Memorial Center for Cancer and Allied Diseases, New York City, N. Y.) — p. 251
A Quantitative Study of d-Tubocurarine in Man During Diethyl Ether Analgesia. By F. M. Tiers and J. F. Artusio (Dept. of Anesthesiol., The New York Hosp., New York 21, N. Y.) — p. 256
The Antisialogogue Effect of Phenothiazine Derivatives: Comparison of Promaine, Levomepromazine, Trifluoperazine, Proclorperazine, Methdialzine and Prothipendyl. By A. B. Dobkin and D. Palko (Dept. of Anaesthesia, Univ. of Saskatchewan Coll. of Med., Saskatoon, Canada) p. 260
The Influence of Anesthetic Technique on Oxygen Consumption During total Cardiopulmonary Bypass. By R. J. Underwood, J. C. Roth and A. Starr (Div. of Anesthesiol. and Thoracic Surgery, Univ. of Oregon Med. School, Portland, Oregon) — p. 263
A Clinical Appraisal of 2-Chloroprocaine in Continuous Caudal Obstetrical Anesthesia. By C. W. Nellermoe, D. C. Moore, L. D. Bridenbaugh, G. N. Casady and B. Braly (Dept. of Anesthesiol., The Mason Clinic, Seattle, Washington) — p. 269
A Clinical Comparison of Chloroform and Halothane by a Blind Study Technique. By B. J. Bamforth, K. L. Siebecker, J. E. Steinhaus (Emory Univ., Atlanta, Georgia) and O. S. Orth — p. 273
Effects of Vagal Blockade on Respiratory Work in the Hypothermic Animal. By F. G. Hall and J. Salzano (Dept. of Physiol. and Pharmacol., Duke Univ. Med. Center, Durham, North Carolina) — p. 281
Profound Acidosis in an Anesthetized Human: Report of a Case. By E. A. Schultz, J. J. Buckley, A. J. Oswald and F. H. van Bergen (Dept. of Anesthesiol., Univ. of Minnesota Coll. of Med., Minneapolis, Minnesota) — p. 285
Potentiation of Thiopental Anesthesia by Derivatives and Analogues of Phenothiazine. By A. B. Dobkin (Dept. of Anaesthesia, Univ. of Saskatchewan Coll. of Med., Saskatoon, Canada) — p. 292
Catechol Amine Levels During Light and Deep Anesthesia. By W. Hamelberg, J. H. Sprouse, J. E. Mahaffey and J. A. Richardson (Dept. of Pharmacol. and Therapeutics, Med. Coll. of South Carolina, Charleston, South Ceuolina) — p. 297

Britisch Medical Journal (London)
No. 5184 (May 14)

Falling Asleep Open-Eyed During Intense Rhythmic Stimulation. By I. Oswald (Dept. of Psychol. Med., Univ. of Edinburgh) — p. 1450
Accidental Acquired Hypersensitivity to Tetanus Antitoxin. By I. B. Sneddon (United Sheffield Hosp.) — p. 1468
Effect of Oxygen Therapy on Oedema in Patients with Cor Pulmonale. By P. Effersöe, H. Sund Kristensen and H. C. A. Lassen (Univ. of Copenhagen, Glegdam Hosp., Copenhagen, Denmark) — p. 1569

Lancet (London)
1960 I, No. 7129 (April 16)

X-Ray Study of Passage of Air through the Pharynx in Anaesthetised Patients. By H. Ruben, N. Bentzen (Finsen Institute, Copenhagen, Dnemark) and S. K. Saev p. 849

No. 7130 (April 23)

Intermittent Positive-Pressure Respiration and Therapeutic Bronchial Lavage in Intractable Status Astmathicus. By B. Broom (Atkinson Morley's Hosp., London) — p. 899
A Simple Suction Bottle. By K. L. Willams (Middlesex Hospital) — p. 905
A Transistorised Drip Indicator. By R. Danbury (London, W. 1) — p. 905

No. 7131 (April 30)

New, Pulse-Giving, Hydraulic Pump for Extracorporeal Circulation. By A. H. Sørensen (Cardiol. Lab. and Surgical Dept. R, Copenhagen County Hosp., Copenhagen, Denmark) — p. 959

No. 7132 (May 7)

Broken Tracheotomy Tube as a Foreign Body. By H. H. Bassoe and J. Boe (Med. Dept. B, Haukeland Hosp., Bergen, Norway) — p. 1006
Aesthesiometers. By St. Renfrew (Royal Infirmary, Glasgow, England) — p. 1011

No. 7134 (May 21)

Reduction of Intracranial Pressure with Hypertonic Urea. By J. Stubbs and J. Pennybacker (Dept. of Neurol. Surgery, Radcliffe Infirmary, Oxford, England) — p. 1094
The Prevention of Tetanus. By G. E. Fulford — p. 1121

Acta Anaesthesiologica scandinavica (Aarhus)
4, Fasc. 1 (1960)

Nuncital, Meprobamate and Placebo in a Double-Blind Premedication Study. By B.-G. Herbring and P. E. Wiklund (Stockholms Läns Centrallasarett, Danderyd, Sweden) — p. 1

The Effect of Ergotamine on Blood Pressure and Cardiac Output During Spinal Anaesthesia in Man. By H. Dunér, A. Granath and P. Klingenström (Karolinska Sjukhuset, Stockholm, Sweden) — p. 5

The Effect of Succinylcholine on the Cat Diaphragm. An Electromyographic Study. By A. Björk and A. Wahlin (Karolinska Sjukhuset, Stockholm, Sweden) — p. 13

The Action of Succinylcholine on the Peripheral Blood Vessels of the Cat. By A. Wahlin (Karolinska Sjukhuset, Stockholm, Sweden) — p. 21

Individual Variations in CO_2 Balance and Ventilatory Response. By F. E. Noe, H. G. Pauli, E. Osborne Coates and F. E. Greifenstein (Wayne State Univ. College of Med. and Detroit Receiving Hosp., and the Pulmonary Dept., Henry Ford Hosp., Detroit, Michigan, U.S.A.) — p. 33

Agressologie (Paris)
1960, No. 1 (Avril)

Action des lavages gastriques sur l'équilibre acido-basique. Application au traitement du choc par garrot. Par H. Laborit, P. Niaussat, J. Gérard, J. Drouet, B. Weber et J. M. Jouany (Paris) — p. 50

L'Asphyxie aiguë chez le chien. Aspect humoral et métabolique cérébral de la disparition et du retour de l'activité électrique cérébrale. Rescherche des facteurs déterminants. Par M. Herold, J. Cahn, P. Mathis, J. Alano, N. Barre et I. van Holten (Paris) — p. 57

Acta Anaesthesiologica Belgica (Bruxelles)
9, Nr. 2 (Décembre) 1958

L'anesthésie au halothane pour l'amygdalectomie et l'adénoïdectomie. Par H. Reinhold et M. van Eyck (Bruxelles) — p. 99

Over de anaesthesie bij de secundaire Sectio Caesarea. Door H. Waterborg (Venlo, Nederland) — p. 104

Le centre de réanimation de Groningue. Par C. R. Ritsema van Eck (Groningen, Pays-Bas) — p. 110

L'élimination des corticoïdes urinaires réducteurs «totaux» dans le stress chirurgical. Influence de divers modes d'anesthésie. Par R. Bernis et R. Vanek (Service d'Anesthésiol. de l'Hôp. Saint-Joseph, Gilly et Clinique chirurg., Charleroi) — p. 116

De praktijk van een bloedtransfusiedienst in een groot ziekenhuis. Door J. F. Crul (Academisch Ziekenhuis, Nijmegen, Nederland) — p. 139

Aspects électrographiques de l'induction de la narcose à l'hydroxydione. Par A. Goldblat (Bruxelles) — p. 150

Sectio Caesarea. Door C. J. van de Kamp en C. R. Ritsema van Eck (Afdeling Anaesthesie, Academisch Ziekenhuis te Groningen) — p. 167

Les poisons curarisants diminuent-ils le risque anesthésique? Par J. Doutriaux (Lille, France) — p. 175

Electroshock onder narcose. Door A. J. A. Boghaert en C. R. Ritsema van Eck (Afdeling Anaesthesie, Academisch Zuikenhuis te Groningen) — p. 187

10, Nr. 1 (Juillet-Août) 1959

Quelques observations sur vingt-cinq anesthésies avec hypothermie pour interventions intracardiaques. Par J. van de Walle et R. Casteels (Cliniques universitaires Saint-Raphaël, Louvain) — p. 7

Traitement des insuffisances respiratoires postopératoires. Par M. Hanquet (Clin. chirurg. de l'Univ. de Liège) — p. 18

Répercussions cardio-circulatoires de la cholécystectomie. Par R. Bernis, P. Bouvy et J. Parmentier (Charleroi) — p. 31

Les techniques transfusionnelles à grands débits. Par J. J. Lemaire (Hôp. univ. Brugmann, Bruxelles) — p. 46

Pharmacodynamie des antiopiacés. Par Y. Kestens-Servaye (Service d'Anesthésiol. Univ. de Louvain) — p. 53

L'hydoxydrione et les réactions veineuses. Par J. J. Lemaire (Service de Chirurg. gén. Hôp. univ. Brugmann, Bruxelles) p. 82

Considération sur l'anesthésie pour vulvectomies radicales. Observations cliniques. Par G. Dardenne, M. Thiéry, J. de Meulemeester et R. de Rom (Clin. de Gynécolog., Univ. de Gand) — p. 100

Nr. 2 (Décembre) 1959

La volumétrie dans l'anesthésie. Par M. Mauve (Amsterdam) — p. 113

L'anesthésie en chirurgie thoracique chez les jeunes enfants. Par Cl. Laniez et E. Cavro (Lille) — p. 124

L'intérêt des curarisants et du contrôle respiratoire en anesthésie neurochirurgicale. Par M. Hanquet (l'Univ. de Liège) — p. 132

Fluothane bij operaties op de grote vaten. By C. Pearce (Utrecht) — p. 140

L'association Hydrocydione-Thiophanium en anesthésie. Par Cl. Laniez et E. Cavro (Lille) — p. 149

La césarienne. Anesthésie en deux temps. Par J. de Castro et P. Mundeleer (Clinique Louis Cary, Baudour) — p. 155

Discussion planifiée sur l'utilisation des dérivés de la phénothiazine en anesthésiologie — p. 172

Acta Anaesthesiologica (Padova)
10, Fasc. 4 (1959)

Considerazioni anestesiologiche sui fenomeni derivanti da eccesso e da carenza di ossigeno. Di P. L. Alfonsi e G. Rossi (Ist. di Clin. Chir. Gen. e Terapia Univ. di Firenze) — p. 287

L'impiego dell'alcool pantotenilico nella profilassi e nel trattamento dell'atonia intestinale post-operatoria. Di G. D'Ambrosio e V. Candiani (Ist. di Clin. Chir. Univ. di Sassari) — p. 305

Prevenzione e trattamento delle reazioni da «piretogeni» con l'uso di un antiistaminico associato a calcio. Di I. Castro (Ist. di Clin. Chir. Univ. di Sassari) — p. 313

La premedicazione con «d-2:2-difenil-3-metil-4-morfolinobutirrilpirrolidina» negli interventi ginecologici per via vaginale. Di G. Casaglia (Clin. Ostetrica e Ginecol., Univ. di Bologna) — p. 327

Sui rischi associati con l'anestesia pediatrica. Di E. Vernaglione (Clin. Urolog., Univ. di Firenze) — p. 345

Ricerche cliniche sull'analettico Micoren. Di A. Ruggiero (Ist. di Clin. Chirurg. e Terapia Clin. Univ. di Napoli) — p. 353

Alcune osservazioni sulla influenza della premedicazione morfinica nell'anestesia da Pentothal e da Diogenal. Di P. Nanni Costa, A. Briguglio e C. Mandrioli (Div. Chir. «Albini» Osp. Maggiore di Bologna) — p. 367

Fasc. 5 (1959)

Gli analettici in anestesia e il loro impiego come risveglianti. Di G. Rossi (Ist. di Clin. Chirurg. dell'Univ. di Firenze) — p. 379

Aspetti ultramicroscopici di alcune lesioni da anestesia eterea. (Studio sperimentale). Di C. Zagnoni e A. Gasparetto (Ist. di Clin. Chirurg. Gen. Univ. de Padova) — p. 415

Le alterazioni epatiche conseguenti alla somministrazione di tiopentone o etere ad organismi in stato di ipossiemia. (Ricerche sperimentali.) Di M. Cresti (Ist. di Patolog. Sp. Chirurg. Univ. di Bologna) — p. 433

L'impiego del metil-amino-isocanfano in anestesia. Di M. Chizzolini (Clin. Ostetrica Ginecol. Univ. di Padova) p. 451

Il «cocktail litico» nella cura delle gestosi. Di F. Silvestri (Prim. Chir. Inc. Ospedale Civ. di Chioggia) — p. 459

Archivos Españoles de Urologia (Madrid)
14, No. 4 (1959)

Anaesthesia local en la prostatectomia. Por E. Bilbao-Sanzy, A. Seoane (Bilbao) — p. 323

Revista Brasileira de Anestesiologia (Rio de Janeiro)
8, No. 1 (Abril) 1958

Uso anestésico do protóxido de nitrogênio. Da F. Kroeff Pires (Serv. Méd. de Anestesia, Hosp. de Pronto Socorro de Pôrto Alegre) — p. 6

Problema de fisiologia respiratória e provas funcionais de interêsse do anestesiologista. Da R. W. Robertazzi (Univ. Hosp. of N.Y.U. Bellevue Med. Center, New York) — p. 55

Anestesia em cirugia toraco-pulmonar. Análise estatistica de 300 casos. Da B. M. Villamil Gonçalves (Cátedra de Tisiologia da F.N.M. da U.B., Rio de Janeiro) — p. 73

A respiracao por difusao e a respiracao toraco-abdominal na broncoscopia sob anestesia geral. Da E. Fava (Torino, Italia) — p. 83

Os anti-morfínicos em anestesia. Da J. A. Zugliani (Hosp. Souza Aguiar e da Beneficiência Portugueza, Rio de Janeiro) — p. 89

Oxigenação pós-operatória. Da L. M. Pavani (Pôrto Alegre, R.G.S.) — p. 97

No. 2 (Agôsto) 1958

Anestesia peridural simples e contínua. Da A. Fortuna (Hosp. Reg. Bauru, Estado de São Paulo) — p. 137

Ação da clorpromazine e da prometazina sôbre a glândula adrenal do rato hipofisectomizado. Da R. L. Nicoletti (Serv. de Anestesia, Facult. de Med. de Ribeirão Prêto, S. P. Brasil) — p. 159

Anestesia geral em odontologia. — Analise de 300 casos. Da G. Berquo (Belo Horizonte, M. G., Brasil) — p. 167

Estudo comparativo dos barbituratos. Da J. Lima Pereira (Serv. Méd. de Anestesia, Pôrto Alegre, R.G.S., Brasil) — p. 185

Observações experimentais sôbre a hipotermia como coadjuvante da cirugia cardíaca a céu aberto. Da R. L. Nicoletti (Fac. de Med. de Ribeirão Prêto da Univ. de São Paulo), R. Ferreira Santos, C. T. M. de Escobar e P. L. Castelfranchi — p. 195

Anestesia em geriatria. Da N. Falcão (Serv. Méd. de Anestesia, Recife, P. E., Brasil) — p. 205

No. 3 (Dezembro) 1958

A evolução do ensino organizado de Anestesiologia. Da R. W. Robertazzi (Univ. Hospitals, N.Y. Univ. Bellevue Med. Center, New York) — p. 245

O ensino da Anestesiologia. Nossa experiência em Buenos Aires-Argentina. Do J. A. Nesi (Hosp. Univ., Caracas, Venezuela) — p. 259

Ensino e organizacao da Anestesiologia. Da E. Ciocatto (Escola de Especialização em Anestesiologia da Univ. de Turim, Itália) — p. 273

Ensino de Anestesia no Hospital das Clinicas da Faculdade de medicina da universidade de São Paulo. Da A. Varella Lorenzo (Hosp. das Clinicas da Fac. Med. da Univ. S. Paulo) — p. 283

Ensino e treinamento em Anestesiologia. Nossa experiência no Hospital das Clínicas de S. Paulo. Da G. Soares Bairão (Hosp. das Clinicas da Fac. de Med. da Univ. de São Paulo) — p. 289

A Anestesia como espedialidade. Da F. Favero (Fac. Med. Univ. S. Paulo) — p. 297

Administração simultânea de succinilcolina e procaina. Da D. E. Vega, O. Lucas, I. Porta e B. Sfaser (Montevideo, Uruguay) — p. 309

Anestesia para cirugia cardíaca a deu aberto, com „Bypass" cardiopulmonar. Da G. Catunda Martins (Serv. Med. de Anestesia do Rio de Janeiro) — p. 315

Fluotano: Experimentação clínica com um novo agente anestésico. Da W. L. Pavan, C. R. Stephen, M. Bourgeois-Gavardin, L. W. Fabian e S. J. Dent (Div. de Anestesia, Centro Méd. da Univ. de Duke, Durham, Carolina do Norte, E.U.A.) — p. 5

Anestesia com o fluotano e com a mistura azeotrópica fluotano-éter dietilico. Da A. B. Dobkin (Univ. de Saskatchewan, Col. de Med., Saskatoon, Canadá) — p. 17

Fluotano: um novo anestésico volátil. Experiencia clínica em anestesia para cirugía torácica e cirugía geral. Da S. C. Veras e Z. E. G. Vieira (Hosp. do Servidor da P. D. F., Rio de Janeiro) — p. 23

Nossa experiencia com fluotano. Da S. Paes Leme e S. Teixeira da Silva (Clín. Cárdio-Vascular do IAPI, Rio de Janeiro) — p. 35

Possibilidades do emprêgo da benzononatina (Tesalon) em anestesiologia. Da G. S. Bairao (Cátedra de Farmacol. da Fac. de Med. da U. de S. Paulo) A. Pereira de Almeida, A. Varella Lorenzo, P. A. Pinto Saraiva e Flor de Lis Coimbra César — p. 47

A recuperação da anestesia geral. Da B. M. Villamil Goncalves (Hosp. de Pronto Socorro da P.D.F., Rio de Janeiro) — p. 53

Problemas de anestesia em cirugía cardíaca com circulação extracorpórea. Da A. Prereira de Almeida (Cad. de Farmacol. da Faculd. de Med. da Univ. de S. Paulo), G. Soares Bairão, A. Jatente, E. Mosterio Júnior e L. Segre — p. 63

Anestesia em palatoplastia. Da R. Paschoal Russo (Hosp. Municipal, São Paulo), e R. Farina — p. 71

Revista Mexicana de Anestesiologia (Mexico)
8, Nr. 42 (Mayo-Junio) 1959

La Anestesia Esteroide en la Cesárea. Por G. Vasconcellos Palacios (Dep. de Anestesiol del Hosp. Francés de México) — p. 141

Es uso de la Sonda de Carlens en la Resección Pulmonar. Por T. Galvan y C. R. Pacheco (Unidad de Neurol., Hosp. General, México) — p. 151

Oxido Nitroso, barbiturato en neurocirugia. Reporte preliminar de 32 casos. Por I. Sosa Macias — p. 159

Sedación preoperatoria, produciendo un estado de calma en los niños. Por M. S. Sadove y T. Frye (Univ. of Illionois) p. 169

Nr. 43 (Julio-Agosto) 1959

Hipotensión controlada en Anestesia. Por A. E. Diaz Ballesteros — p. 203

Indicaciones de la Traqueotomía en Anestesia. Por S. C. Cardenos Varela — p. 213

Algunos Estados Patológicos y circunstancias como factores determinantes de la Náusea y del Vómito Post-anestésico. Por F. S. Corneyo — p. 219

Ensayo Clínico del Clorhidrato de Promazina (Liranol), como medicacion Preanestésica. Por V. C. de Franco — p. 226

Nr. 44 (Septiembre-Octubre) 1959

El Control Electrográfico de la Anestesia Quirurgica. Por B. D. Wyke (Brook Hosp., Woolowich, England) — p. 267

Pruebas Funcionales Respiratorias. Por G. Lopez-Alonso (Escuelas de Medicina y Odontología de la Universidad Autónoma de S. L. P.) — p. 277

Técnica Anestésica para Cirugía Nasal con Substancias Inhibidoras Neurovegetativas y Anestesia Local. Por S. Ceron-Gyves — p. 283

Comentario al Trabajo titulado «Tecnica Anestésica para Cirugía Nasal con Substancias Inhibidoras Neurovegetativas y Anestesia Local» presentado por el Sr. Dr. Salvador Ceron-Gyves. Por R. del Villar — p. 290

Medical Journal of Osaka University (Osaka)
9, No. 3—4 (December) 1958

Studies on the Simplified Procedure of Potentiated Anesthesia with a New Combination of Lytic Cocktail and its Surgical Application. By S. Jitsukawa, H. Izumi, T. Uozumi, I. Kokubo and Y. Hori (First Department of Surg., Osaka Univ. Med. School) — p. 481

Fachnachrichten und Kongreßkalender

Bukarest: Im November 1958 wurde in Bukarest die erste Sitzung der *Rumänischen Anaesthesistenvereinigung* abgehalten. Vorsitzender ist Dr. Zorel Filipescu, Leiter der Anaesthesieabteilung der Chirurgischen Klinik des Krankenhauses „I. C. Frimu". Das Zusammentreffen der Bukarester Anaesthesisten erfolgt seitdem regelmäßig einmal im Monat.

Osaka: Dozent Dr. Sataro Jitsukawa wurde zum Leiter der Anaesthesieabteilung der Universitätsklinik und zum Professor für Anaesthesiologie ernannt.

Der *11. Französische Kongreß für Anaesthesiologie* findet vom 18.—21. Mai 1961 in Nancy statt. Präsident: Dr. Jacques Verhaeghe, Lille. — *Hauptthemen:* Anaesthesie in der Kinderchirurgie; Parenterale Ernährung unter besonderer Berücksichtigung der Eiweißkörper (Hauptreferent: Prof. Vouc'h, Paris). Freie Mitteilungen. Außerdem wird eine besondere Fragestunde eingerichtet. Auskünfte erteilt der Generalsekretär: Docteur J. M. Picard, Hopital Central, Avenue de Lattre de Tassigny, Nancy.

Der 5. Kongreß der *Internationalen Akademie für Gerichtliche und Soziale Medizin* findet vom 22.—27. Mai 1961 in Wien statt. *Hauptthemen:* Der gewaltsame und der natürliche Tod; Kunstfehler, Rechtssprechung, Haftpflicht u. a. Auskunft erteilt: Doz. Dr. W. Holczabek, Wien IX, Sensengasse 2.

Verantwortlich für den Textteil: Prof. Dr. R. Frey, Heidelberg, Neuenheimer Landstr. 28/30; für den Anzeigenteil: Günter Holtz, Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3. — Springer-Verlag OHG., Berlin · Göttingen · Heidelberg. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg.
Printed in Germany

Macrodex®

Macrodex 6%

das Dextran ausgesuchter Molekularstruktur mit weitgehend eingeengtem Molekulargewicht

Zur Prophylaxe und Behandlung des Volumenmangelschocks

Blutverluste
Verbrennungen
unblutige Traumen
Frakturen
profuse Durchfälle
und andere Faktoren

verursachen einen Volumenmangel des Kreislaufs!

Ohne rechtzeitigen Ausgleich des Defizits droht stets die Gefahr von Schädigungen der Nierenfunktion.

Deshalb:

Infusionen von Macrodex 6%
so frühzeitig wie möglich!

KNOLL A.-G. Chemische Fabriken, Ludwigshafen am Rhein
Werke in Ludwigshafen am Rhein und Minden/Westf.

DRÄGER NARKOSE-SPIROMAT

Kombinierter Beatmungs- und Narkoseapparat mit Gasflaschen

- Narkosebeatmung in geschlossenem und im offenen System mit positivem und negativem Druck
- Möglichkeit zur Beatmung mit Luft (mit oder ohne Sauerstoffzusatz) bei nicht ausreichender Eigenatmung
- Geringer Raumbedarf
- Explosionsgeschützte Ausführung
- Preiswert

Technische Daten:

Beatmungsdruck:
Einatmung bis + 45 cm WS.
Ausatmung bis — 30 cm WS
einstellbar

Atemzeitverhältnis:
Einatemzeit: Ausatemzeit
von 1:1 bis 1:2 einstellbar

Beatmungsfrequenz:
Frequenz zwischen 10 und 40
stufenlos einstellbar

Beatmungsvolumen:
Hubvolumen zwischen 50 ccm
und 1000 ccm einstellbar

DRÄGER

DRÄGERWERK LUBECK

Dieses Heft enthält eine Beilage der Firma Dr. Benend KG., München-Solln.